BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-SIXIÈME

1928



BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

TOME VINGT-SIXIÈME

1928



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain, Paris (VIe)

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

LISTE DES MEMBRES
1928.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

A. Béclère, médecin honoraire des hôpitaux, 122, rue de la Boëtie.

Bézy, professeur honoraire à la Faculté, rue Merlane, Toulouse.

Comby (J.), médecin honoraire des hôpitaux, 32, r. de Penthièvre, 8e.

Dufour, Fécamp (Seine-Inférieure).

Guinon, 22, rue de Madrid, Paris, 8e.

Le Gendre, médecin honoraire des hôpitaux, 146, rue de Grenelle.

Richardière, médecin honoraire des hôpitaux, 18, rue de l'Université, 7e.

Variot, médecin honoraire des hôpitaux, 1, rue de Chazelles,

MEMBRES TITULAIRES

Médecins.

MM.

Apert, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 14, r. Marignan, 8e.

Armand-Delille, médecin de l'hôpital Hérold, 14, avenue du Bois-de-Boulogne, 16e.

Aviragnet, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 1, rue de Courcelles, 8e.

Babonneix, médecin de l'hôpital de la Charité, 25, rue de Marignan, 8e.

Barbier (Henry), médecin honoraire des hôpitaux, 5, rue de Monceau, 8e.

Blechmann, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 30, avenue de Messine, 8e.

Boulanger-Pilet, 22, rue Laugier, 17e.

Brizard, 3, rue Théodore-de-Banville, 17e.

Broca, 24, quai de Béthune, 4e.

Cathala, médecin des hôpitaux, 64, rue de Rennes, 6e.

Chabrun, 36, boulevard Saint-Germain.

Clément, 168, rue de Grenelle, 7e.

Darré, médecin de l'hôpital de la Charité, 31, rue Boissière, 16e.

Dayras, 20, rue Alph.-de-Neuville.

Debré (R.), professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 5, rue de l'Université, Paris, 7e.

Dorlencourt (H.), 22 *bis*, rue de Lubeck, 16e.

Duchon, 26, avenue de Tourville.

Dufour (Henri), médecin de l'hôpital Broussais, 49, avenue Victor-Hugo, 16e.

Duhem (Paul), radiologue de l'hôpital des Enfants-Malades, 80, boulevard Saint-Germain, 6e.

Du Pasquier, 164, rue de Vaugirard.

Festal, 49, avenue Victor-Emmanuel-III.

Fouet, 49, rue de Rennes, 6e.

Florand, 23, boulevard Flandin, 16e.

Génévrier, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 67, boulevard des Invalides, 7e.

Gillet (Henri), 33, rue Saint-Augustin, 8e.

Gournay, 59, rue de Varenne.

Grenet, médecin de l'hôpital Bretonneau, 176, boulevard Saint-Germain, 6e.

Guillemot, médecin de l'hôpital Bretonneau, 215 *bis*, boulevard Saint-Germain, 7e.

Hallé (J.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 100, rue du Bac, 7e.

Hallez, ancien chef de clinique à la Faculté, 17, rue de la Tremoille, Paris, 8e.

Harvier, médecin de l'hôpital Beaujon, 235, boulevard Saint-Germain, 7e.
Heuyer, médecin des hôpitaux, 74, boulevard Raspail, 6e.
Huber (J.), médecin des hôpitaux, 35, rue du Colisée, 8e.
Hutinel, professeur honoraire à la Faculté, 7, rue Bayard, 8e.
Hutinel (J.), médecin des hôpitaux, 7, rue Bayard, 8e.
Janet (H.), 11, rue J.-M.-de-Heredia, 7e.
Kermorgant (Yves), 28, rue Troyon (Sèvres).
Labbé (Raoul), médecin du Dispensaire Furtado-Heine, 101, rue de Miromesnil, 8e.
Lamy (Maurice), 7, rue Dairond, 16e.
Lavergne, avenue Daniel-Lesueur, 7e.
Lelong, 48, rue Madame, 7e.
Le Lorier, accoucheur des Hôpitaux, 74, avenue Marceau, 8e.
Lemaire, médecin de l'hôpital Ambroise-Paré, 6, rue Gounod, 17e.
Lereboullet (P.), professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 193, boulevard Saint-Germain, 4e.
Lesage, médecin honoraire des hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, 7e.
Lesné, médecin de l'hôpital Trousseau, 15, rue de l'Université, 7e.
Levy (P.-P), 3, rue Lamennais, 8e.
Maillet, 29, chef de clinique à la Faculté, 21, rue de Téhéran, 8e.
Marfan, professeur d'hygiène de l'enfance à la Faculté, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 30, rue de la Boëtie, 8e.
Marie (P.-L.), 11, rue Gustave-Flaubert, 17e.
Marquezy, médecin des Hôpitaux, 97 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
Meslay, médecin de l'hôpital Saint-Joseph, 51, rue de Rome, 8e.
Meyer (Jean), 148, avenue de Wagram, 17e.
Milhit (J.), médecin de la Maison Dubois, 36, rue de Laborde, 8e.
Nadal, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 44, avenue Ségur, 7e.
Nathan, ancien chef de laboratoire de la Faculté, 17, villa Schaeffer. 16e
Netter, professeur agrégé, médecin honoraire des hôpitaux, 104, boulevard Saint-Germain, 6e.

Nobécourt, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 4, rue Lincoln, 8e.
Paisseau, médecin de l'hôpital Tenon, 8, rue de Lisbonne, 8e.
Papillon, médecin de l'hôpital Trousseau, 7, r. Fréd.-Bastiat, 8e.
Paraf, 35 *bis*, rue Jouffroy, 17e.
Pichon, 23, rue du Rocher, 8e.
Renault (J.), médecin de l'hôpital Saint-Louis (annexe Grancher), 217, rue du Faubourg-Saint-Honoré, 8e.
Ribadeau-Dumas, médecin de l'hôpital de la Maternité, 61, rue de Ponthieu, 8e.
Rist, médecin de l'hôpital Laënnec, 5, rue de Magdebourg, 16e.
Roudinesco, 6, boulevard Saint-Denis, 10e.
Saint-Girons, 86 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 7e.
Schreiber, 4, avenue Malakoff, 16e.
Semelaigne, 3, rue de Monceau, 8e.
Mme Sorrel, Berck.
Stévenin, médecin des hôpitaux, 9, rue Bridaine, 17e.
Terrien (Eugène), ancien chef de clinique médicale infantile, 50, rue Pierre-Charron, 8e.
Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 46, rue Pierre-Charron, 8e.
Tixier, médecin de l'hospice d'Ivry, 9, rue de Grenelle, 7e.
Tollemer, ancien chef du laboratoire des hôpitaux Bretonneau et Trousseau, 54, rue de Londres, 8e.
Vallery-Radot (F.-E.), 39, avenue d'Eylau.
Voisin (Roger), ancien chef de clinique infantile, 61, r. de Rome, 8e.
Weill-Hallé, médecin de l'hôpital Hérold, 49, avenue Malakoff, 16e.
Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas, 6e.

Chirurgiens.

D'Allaines (François), chirurgien des Hôpitaux, 88 *bis*, boulevard de la Tour-Maubourg, 4e.
Barbarin, 38, avenue Président-Wilson, 16e.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil, 8e.

Brechot, chirurgien de l'hôpital Trousseau, 30, rue Guynemer.

Ducroquet, 92, rue d'Amsterdam.

Grisel, ancien chef de clinique chirurgicale infantile, 11, rue Bonaparte, 6e.

Huc, chef de clinique chirurgicale infantile, 44, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

Lamy, 6, rue Piccini, 16e.

Lance, 6, rue Daubigny, 17e.

Madier (Jean), chirurgien des hôpitaux, 7, avenue Daniel-Lesueur, 7e.

Martin, chirurgien des hôpitaux, 33 *bis*, r. Denfert-Rochereau, 5e.

Massart, 15, boulevard des Invalides, 7e.

Mathieu (Paul), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 74, rue Vaneau, 7e.

Mayet, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, 20, r. de Varenne, 7e.

Mouchet, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, 124, rue de Courcelles, 17e.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue Notre-Dame-des-Champs, 6e.

Ombrédanne, professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 126, boulevard Saint-Germain, 6e.

Robin, stomatologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades, 29, rue de Rome, 8e.

Roederer, 11, rue de Pétrograd, 8e.

Sorrel, chirurgien de l'hôpital de Berck-sur-Mer.

Trèves, chirurgien orthopédiste de l'hôpital Rothschild, 83, rue Demours, 17e.

V.Veau, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Assistés, 50, rue de Laborde, 8e.

Ophtalmologiste.

Terrien (Félix), professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté, 48, rue Pierre-Charron, 8e.

Oto-rhino-laryngologistes.

Abrand Lucien, 3, rue Copernic, 16[e].
Bloch André, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux, 25, rue Marbeuf, 8[e].
Le Mée, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital des Enfants-Malades, 55, rue de Varenne, 7[e].

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS

Médecins.

Astros (D[r]), professeur de clinique médicale infantile à l'École de médecine, médecin de l'hôpital de la Conception, 18, boulevard Garibaldi, Marseille.
Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix.
Barraud, Châtelaillon (Charente-Inférieure).
Belot, ancien chef de clinique à la Faculté, Bordeaux.
Bertoye, Lyon, 13, place Morand.
Beutter, 18, place Jean-Jaurès, Saint-Etienne.
Bouquier, médecin de l'hôpital hélio-marin de Kerpape-en-Plœneur (Morbihan).
Breton, 15, place Darcy, Dijon.
Carrière, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Cassoute, médecin de l'hôpital de la Conception chargé du cours de clinique et d'hygiène de la première enfance à l'Ecole de Médecine, 11-A, rue de l'Académie, Marseille.
Deherripon, 50, rue Masséna, Lille.
Mlle Condat, professeur agrégé à la Faculté, 40, rue de Metz, Toulouse.
Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing.
Dufourt (D.), 5, rue Servient, Lyon.
Eschbach, 4, rue Porte-Jaune, Bourges.
Étienne, professeur à la Faculté, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy.

Gaujoux, ancien chef de clinique infantile à la Faculté, 34, rue Cardinale, Aix-en-Provence.

Giraud, 40, place Jean-Jaurès, Marseille.

Jaubert, villa Valmé, La Plage d'Hyères (Var).

Leenhardt, professeur de clinique infantile à la Faculté, 17, rue Marceau, Montpellier.

Longchampt, 20, boulevard de Strasbourg, Toulon (Var).

Merklen, professeur à la Faculté de Strasbourg, médecin des hôpitaux de Paris.

Mouriquand, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 16, place Bellecour, Lyon.

D'Œlsnitz, 37, boulevard Victor-Hugo, Nice.

Péhu, médecin des hôpitaux, 24, place Bellecour, Lyon.

Railliet (G.), 37, rue Jeanne-d'Arc, Reims (Marne).

Rocaz, médecin des hôpitaux, 1, rue Vital-Carles, Bordeaux.

Rohmer, professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Strasbourg, 3, allée de la Robertsau.

Roux, 7, rue de la Gare, Cannes.

Salès, 3, rue de l'Aqueduc, Toulouse.

Woringer, 18, rue des Veaux, Strasbourg.

Chirurgiens.

Calvé, Berck.

Frœlich, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédique, 22, rue des Bégonias, Nancy.

Rocher, professeur de clinique chirurgicale infantile à la Faculté, 91, rue Judaïque, Bordeaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Cibils Aguirre, 439, avenue Quintana, Buenos-Ayres.

Alarçon (Tampico).

Arcy Power (D') (Londres).

Avendaño (Buenos-Ayres).

Barlow (Londres).

Carawasilis (Athènes).

Cardamatis (Athènes).

Cormier (Montréal).

Delcourt (Bruxelles).
Delcroix (Ostende).
Diaz Lira, Santiago (Chili).
Dueñas (La Havane).
Duthoit (Bruxelles).
Escardo y Anaya (Montevideo).
Espine (D') (Genève).
Exchaquet (Lausanne).
Ferreira (Clemente) (Sao-Paulo).
Gautier, 3, rue du Square (Genève).
Martagao Gesteira, Bahia (Brésil).
Gibney (New-York).
Gorter (Leyde),
Griffith (Philadelphie).
Haverschmidt (Utrecht).
Halac (Elias) (Cordoba).
Imerwol (Jassy).
Jacques (Bruxelles).
Jemma (Naples).
Lucas, Palmer (U. S. A.).
Malandrinos (Athènes).
Martin du Pan (Ed.) (Genève).
P. Martirené, Montevideo (Uruguay).
Martinez Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Megerand (Genève).
Mola Americo (Montevideo).
Morquio (Montevideo).
Monrad (Copenhague).
Papapanagiotu (Athènes).
Pechère (Bruxelles).
Pelfort (Conrado) Montevideo.
Picot (Genève).
Rivarola, (Buenos-Ayres).
Reh (Th.) (Genève).
Rollier (A.), directeur des établissements héliothérapiques de Leysin (Suisse).
Rusesco (Bucarest).
Sarabia y Pardo (Madrid).
Scheltema (Groningue).
Stooss (Berne).
Storres-Haynes (U. S. A.)
Taillens (Lausanne).
Thomas (Genève).
Toni (de), Alexandrie (Italie).
Torrès Umana (C), Bogota (Colombie).
Solon Veras (Athènes).
Voudouris (Athènes).
Zerbino, Montevideo (Uruguay).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 17 JANVIER 1928.

Présidence de M. Lesné.

SOMMAIRE

Maladie de Friedreich.

Par MM. L. Babonneix et Schekter.

(*Présentation de malades.*)

La maladie de Friedreich est aujourd'hui bien connue. Il s'en faut, pourtant, que son tableau clinique soit uniforme, et son diagnostic toujours facile. Nous n'en voulons pour preuve que les cas suivants où l'ensemble symptomatique présenté par un jeune homme de 16 ans ne fut rattaché à sa véritable cause que lorsque l'on put procéder à l'examen de ses deux sœurs cadettes et voir ainsi qu'il s'agissait d'une affection familiale rappelant, dans ses grandes lignes, la maladie découverte par Friedreich en 1861.

*
* *

Observation I. — *L... Isabelle*, 13 ans et demi, vue le 13 janvier 1928.

A. H. — Nous les verrons plus loin.

A. P. — Née à terme, dans de bonnes conditions, à la suite d'une bonne grossesse, elle pesa, à la naissance, un poids normal. Elle a été élevée au sein jusqu'à 16 mois. Elle a eu sa première dent à 8 mois, a commencé à marcher à 14 et a parlé de bonne heure. Jusqu'à ces derniers temps, elle s'est toujours bien portée. Une seule maladie : la rougeole.

H. de la M. — Depuis deux ans, l'enfant marche avec difficulté et a cessé de se développer, sans qu'à l'origine de ces divers troubles on puisse incriminer la moindre cause : infection, traumatisme, etc.

E. A. — § I. — Troubles nerveux.

Troubles moteurs. — Il n'existe aucune paralysie : à peine un peu de parésie des muscles qui président à la flexion dorsale du pied, mais les troubles moteurs n'en existent pas moins et consistent en :

Ataxie statique discrète et surtout cinétique.

Modifications de la marche, lourde, avec dandinements, tendance à la déviation latérale, surtout au demi-tour.

Signe de Romberg ;

Adiadococinésie et *dysmétrie*, aussi marquées pour les membres supérieurs que pour les inférieurs.

Troubles réflexes. — Tous les réflexes *tendineux* des membres inférieurs sont *abolis*.

Aux membres supérieurs, abolition des réflexes olécraniens, forte diminution des réflexes stylo-radiaux.

Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation spinale, ni augmentation des réflexes de défense.

Troubles sensitifs. — Ils sont réduits au minimum, aussi bien ceux qui concernent la sensibilité objective que ceux qui appartiennent à la sensibilité subjective.

Troubles sensoriels. — A part un peu de *nystagmus* dans la position extrême du regard, rien à signaler pour la vue. L'acuité visuelle est bonne, les réflexes pupillaires normaux. Les autres fonctions sensorielles sont satisfaisantes.

Troubles trophiques. — Le principal est le *pied creux*, tassé dans le sens antéro-postérieur, sans extension spontanée des orteils.

Signalons aussi une grosse ensellure lombaire.

Phénomènes d'ordre négatif. — On n'observe ni dysarthrie, ni engouement, ni gros trouble de l'intelligence ou du caractère, ni cypho-scoliose, ni excitabilité neuro-musculaire nette.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

§ II. — Troubles généraux. — Ils sont réduits au minimum.

La taille est de 1 m. 32 (moyenne : 1 m. 40), le poids de 36 kgr. (normale : 33 kgr. 750), l'enfant donne l'impression d'avoir un certain embonpoint.

Elle n'est pas réglée et ne présente aucun des attributs sexuels secondaires.

Les divers appareils fonctionnent correctement. Il n'existe, en particulier, aucune anomalie, cardiaque ou autre. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La réaction de Wassermann est négative pour le sang.

En somme, ataxie statique et cinétique, troubles de la démarche, abolition des réflexes tendineux, le tout survenu progressivement chez une fillette de 13 ans. Rappelons maintenant l'observation de son frère aîné, aujourd'hui âgé de 16 ans, et que nous avons vu, pour la première fois, le 2 novembre 1924.

Obs. II. — *Pierre L...*, 17 ans.

A. H. et *A. P.* — Les parents sont en parfaite santé ; la séro-réaction est négative pour la mère, très douteuse pour le père. La grand'mère maternelle, âgée de 52 ans, et le grand-père maternel, âgé de 63 ans, sont également très bien portants, ainsi que les grands-parents paternels, respectivement âgés de 70 et de 71 ans. On ne connaît aucune affection nerveuse parmi les collatéraux : oncles, tantes, cousins, etc.

Pierre a deux sœurs plus jeunes : l'une, qui fait le sujet de l'observation I, l'autre, dont il va être question.

Il est né à terme, a été élevé au sein dans de bonnes conditions, a eu ses premières dents, marché et parlé de bonne heure.

Il a eu à 6 semaines une broncho-pneumonie, qui l'a laissé sensible des bronches, et, à 9 ans, la scarlatine.

H. de la M. — A 11 ans, sont survenus des mouvements anormaux de la tête et des yeux, qui n'ont été observés que par la famille, et sur lesquels nous manquons de renseignements. Quatre mois après, en revenant de l'école, il est pris soudain de frissons, de malaise et doit s'aliter. Lorsqu'au bout de quelques jours, on veut le lever, on s'aperçoit qu'il est paralysé des quatre membres et qu'il souffre à tel point que le moindre mouvement passif lui arrache des cris. Bientôt, la paralysie se localise aux membres inférieurs. Elle est ultérieurement soignée par l'électricité. Sur toute cette période, aucune donnée plus précise ne peut être fournie, l'enfant n'ayant été vu alors par aucun médecin.

E. A. — Lors de l'examen, ce qui frappe, ce sont surtout les *troubles moteurs.*

Ils consistent en :

Ataxie statique, occasionnant un piétinement continuel, avec mouvements de latéralité du tronc, et cinétique : démarche mal assurée, hésitante, sans que les mouvements des jambes aient la même violence que dans le tabes, avec dysmétrie, plus marquée peut-être aux membres supérieurs, et adiadococinésie ; il n'y a pas de tremblement, mais, par instants, les mouvements prennent le caractère athéthosique; *signe de Romberg ;*

Abolition générale des réflexes tendineux ;

Abolition de certains réflexes cutanés : crémastérien, abdominal;

Signe de Babinski bilatéral ;

Cypho-scoliose à grand rayon ;

Troubles vaso-moteurs : pieds froids, moites, d'ailleurs non déformés ;

Signes négatifs. Il n'y a ni paralysies, ni atrophies d'aucune sorte, à peine un peu d'hypotonie des membres inférieurs; ni troubles sensitifs ou sensoriels, ni modifications de la voix, pourtant un peu lente, ni troubles sphinctériens, ni malformation quelconque, ni altérations des grands appareils.

Passons maintenant au cas de la troisième enfant.

Obs. III. — L..., 10 ans. Elle ne présente, actuellement, aucun trouble morbide, sauf une *légère diminution des réflexes rotuliens.*

*
* *

Le diagnostic s'éclaire si l'on tient compte des deux considérations suivantes : 1° survenance, chez trois frères et sœurs, de phénomènes identiques ; 2° possibilité, en considérant les divers symptômes présentés par eux, de reproduire le tableau de la maladie de Friedreich avec ses principaux éléments : ataxie, aréflexie tendineuse, pied bot. troubles légers de la parole, cypho-scoliose, nystagmus. Aucune autre hypothèse ne mérite d'être retenue. Mais, au sujet de nos cas, nous voudrions faire quelques réflexions :

1° Chez les deux aînés, la maladie a commencé plus tard que de coutume, s'il est vrai que, comme le dit M. Crouzon dans son excellent article du *Traité de pathologie interne et de thérapeutique appliquée* (t. VI, Neurologie, II, Paris, 1924, p. 328), « le plus grand nombre des cas a lieu avant dix ans » ;

2° Aucune hérédité connue, comme dans le cas que l'un de nous (Babonneix) a présenté ici même, en mars 1913, avec M. Rœderer ;

3° Chez l'aîné, la maladie a débuté brusquement, avec des phénomènes généraux infectieux. On peut aussi se demander, étant donné le peu de netteté des renseignements sur cette période, s'il ne s'est pas agi, à ce moment, d'une poliomyélite aiguë intercurrente ;

4° On constate aussi, chez lui, des mouvements athétosiques, déjà signalés par Chauffard, Londe et Lagrange ;

5° Plus importante encore est la constatation, faite à diverses reprises, du signe de Babinski chez le jeune Pierre L. ;

6° Chez la fillette, l'existence d'obésité, le fait que ses règles n'ont pas encore apparu et qu'elle ne présente aucun des caractères sexuels secondaires, autorise à incriminer avec réserve un trouble endocrinien, sans doute associé.

Absence congénitale d'un péroné,

Par MM. L. Babonneix et Gorostidi.

Observation. — A... Paul, 19 ans, entré le 25 décembre 1927, salle Vulpian, pour grippe simple.

A l'examen, on constate en plus des symptômes propres à cette affection, une déformation singulière du *membre inférieur gauche.*

Celui-ci est, en effet :

1° *Notablement raccourci :* les mensurations indiquent une différence de 5 cm. en faveur du membre sain : aussi, pour ne pas boiter, le malade est-il obligé de marcher sur la pointe du pied ;

2° *Désaxé,* si l'on peut dire, en ce sens que le pied se trouve fortement déjeté en dehors par rapport à l'axe de la jambe ;

3° Le *pied, large,* étalé, plat, est *en équinisme,* comme nous venons de l'indiquer ;

4° Le bord antérieur du tibia est fortement convexe, épaissi, surtout à la partie moyenne, sa face postérieure étant légèrement concave. Il s'agit donc, ici, d'un *tibia en lame de sabre ;*

5° Une palpation attentive montre l'*absence du péroné,* réduit à une malléole, petite, peu saillante sous les téguments, mal développé ;

6° A la *radiographie,* même aspect : le tibia apparaît très épaissi, déformé, son bord antérieur étant fortement convexe, sa face postérieure, légèrement concave : le tissu compact est plus développé que d'habitude, le tissu spongieux étant normal. Du péroné, il reste une malléole externe rudimentaire, peut-être surmontée par un cordon fibreux que l'on peut suivre jusqu'à la partie moyenne de la jambe.

Ajoutons qu'il n'existe aucune autre malformation, aucun signe d'hérédo-syphilis, aucun trouble d'ordre neurologique permettant de penser à une hémiplégie infantile gauche.

* * *

Cas intéressant, et ce, pour deux raisons :

1° L'absence de malléole externe explique, comme nous le faisait remarquer M. Baumgartner, l'attitude du pied en valgus, le butoir externe de la tibio-péronière étant insuffisant pour empêcher le pied de se porter en dehors et pour lui permettre, comme à l'habitude, les seuls mouvements antéro-postérieurs.

2° Les classiques attribuent le tibia en lame de sabre à un

enroulement de cet os, qui, en raison de lésions profondes, ne peut suivre le péroné dans son développement. S'il en est ainsi, pourquoi ce tibia en lame de sabre, associé à une agénésie du péroné ? On pourra répondre, il est vrai, que le péroné n'est pas ossifié, mais qu'il n'est pas absent, puisqu'à sa place, la radiographie décèle la présence d'une bande fibreuse que termine, en bas, une malléole rudimentaire.

Hémihypertrophie gauche.

Par M. R. Ducroquet.

Voici une enfant de 3 ans et demi qui présente une hémihypertrophie gauche intéressant les 2 membres, le thorax et même la face.

Les dimensions sont les suivantes :

Longueur des 2 membres supérieurs . .	D. 28	G. 30
— — inférieurs . .	D. 44	G. 47
Circonférences de la partie moyenne des bras.	D. 10	G. 17
Circonférences de la partie moyenne des avant-bras.	D. 15	G. 17
Circonférences de la partie moyenne de la cuisse	D. 26	G. 30
Circonférences de la partie moyenne de la jambe	D. 17	G. 19
Hémithorax du sternum aux apophyses épineuses au niveau de D.	D. 28	G. 26

Vous voyez d'autre part qu'il existe sur tout le corps avec une prédominance marquée à gauche, une coloration anormale des téguments qui augmente lors de l'effort, lorsque la malade pleure par exemple.

La température axillaire est égale des deux côtés.

L'aspect général est celui d'une Hs. Wasserman négatif chez la mère et l'enfant.

Le traitement antispécifique a été institué pendant 18 mois, et il semble qu'au cours de ce traitement la différence entre les deux joues ait nettement diminué.

La mère a du reste, à la suite de migraine, subi elle-même le traitement et elle aurait été très améliorée.

Cette enfant est venue me trouver pour une affection très différente : luxation congénitale bilatérale plus accentuée à droite et que je me propose de réduire.

Je vous présente cette enfant pour ajouter son cas à ceux présentés par M. Babonneix le 17 octobre 1922 et par M. Rœderer il y a quelques mois.

Rétrécissements multiples de l'œsophage chez une fillette de 18 mois. Brûlures par la soude caustique.

Par le docteur A. Zuber.

(*Présentation de malade.*)

Je présente à la Société une fillette de 18 mois, atteinte de rétrécissements multiples de l'œsophage, par brûlures survenues dans des conditions intéressantes à signaler.

D'après le récit des parents, il s'agit de brûlures de la bouche et de l'œsophage, consécutives à la déglutition d'une solution de soude caustique au cours d'une inhalation d'oxygène.

Le ballon contenait de l'oxygène préparé avec de l'oxylithe et renfermait une certaine quantité d'une solution de soude à 25 p. 100 provenant de cette préparation.

Dans ce procédé, l'oxygène est produit par la décomposition, au contact de l'eau, du peroxyde de soude, en présence d'un catalyseur. L'oxygène se dégage avec production de soude caustique. L'oxylithe (brevet de Jaubert) se présente sous forme de cubes composés de peroxyde de soude et d'un sel organique de cuivre servant de catalyseur. Ces cubes sont placés au contact de l'eau dans un appareil de Neveu. La réaction se fait avec dégagement de chaleur et bouillonnement, et des gouttelettes de soude peuvent être emportées par le courant d'oxygène dégagé. Un filtre de coton est placé à la sortie de l'appareil, mais peut être débordé en cas de réaction tumultueuse. Aussi, dans les laboratoires de chimie, fait-on toujours passer le courant d'oxygène à travers un flacon laveur, qui le débarrasse de toute parcelle de

soude. Cette précaution est indispensable quand il s'agit de remplir un ballon d'oxygène pour l'usage médical.

Cette enfant a été amenée à la consultation de l'hospice des Enfants-Assistés, en décembre 1927, pour des troubles de déglutition survenus 2 mois auparavant, à la suite de l'inhalation d'oxygène au cours d'une coqueluche avec bronchite et oppression.

Elle s'alimente et son état général est resté satisfaisant, mais elle ne peut avaler que des liquides. Comme le montre l'examen radiologique du docteur Cottenot, de petites bouchées de mie de pain imbibées de baryte sont arrêtées à la région rétro-aortique.

M. le docteur Bourgeois, chef du service oto-rhino-laryngologique de l'hôpital Laënnec, à qui nous avons adressé l'enfant, a bien voulu nous remettre une note d'après laquelle l'œsophagoscopie a montré l'existence « d'un rétrécissement annulaire à 2 cm. de la bouche œsophagienne, d'un autre de 4 cm. de long, rétro-aortique, d'un troisième au-dessus du cardia. La paroi œsophagienne paraît nettement exulcérée, rouge, œdémateuse, à partir du rétrécissement rétro-aortique ».

La petite malade est confiée à M. le docteur Ill, assistant du service, qui s'est tout spécialement occupé des rétrécissements de l'œsophage, et pratiquera des séances de dilatation si l'indocilité d'une enfant si jeune le permet.

Présentation d'une famille atteinte d'ostéopsathyrosis avec sclérotiques bleues.

Par M. E. Apert, Mlle Bach et Odinet.

Nous vous présentons un père et 3 de ses enfants, dont 2 jumeaux. Le père, l'aînée des enfants et l'un des jumeaux sont atteints de fragilité osseuse avec sclérotiques bleues.

1° C'est l'aînée des enfants qui présente la forme la plus complète. Nous avons pu l'hospitaliser 5 jours et l'étudier plus complètement que les autres membres de sa famille.

Elle nous a été adressée pour son état général défectueux, sa constitution malingre et son peu de développement.

Elle a un crâne volumineux, une face mince et maigre, un thorax et des membres grêles, mais ce qui est le plus caractéristique est l'état des yeux. Le blanc de l'œil n'est pas blanc, ni même bleu, mais ardoisé, violacé ; cette teinte est très accentuée chez cette enfant ; c'est la même teinte que celle de la tache bleue sacrée mongolique, celle des veines pleines de sang noir transparent à travers la peau, celle des tatouages à l'encre de Chine ; c'est la teinte que prend le pigment noir vu à travers le derme ou à travers une lame fibreuse comme la sclérotique. Elle traduit un amincissement de la sclérotique suffisant pour que le pigment noir rétinien transparaisse au travers.

La vision est normale ; l'examen du fond d'œil dans le service de M. Poulard n'a rien montré de particulier.

Le crâne est large ; en le palpant on sent latéralement comme des hyperostoses surplombant les oreilles. Si on l'étudie plus complètement on se rend compte que son apparence est due à un élargissement par une sorte d'affaissement du crâne sur ses parties latérales. Il y a comme un rebord osseux, mamelonné, faisant saillie au-dessus des oreilles, tandis que le haut du crâne est aplati ; l'occiput est saillant. Les mensurations au compas craniométrique de P. Broca donnent pour le diamètre antéro-postérieur 177 mm., pour le diamètre transverse 154 mm., ce qui donne un indice cranien de 87, ce qui dépasse de beaucoup la brachycéphalie ethnique la plus accentuée. La circonférence horizontale du crâne est de 55 cm. et demi, la demi-circonférence biauriculo-bregmatique mesure 35 cm. Il y a élargissement par affaissement du crâne. Les radiographies du crâne de face et de profil montrent parfaitement cette altération.

Les dents sont normales et non transparentes comme chez le sujet que nous a présenté Lesné (*Pédiatrie*, 1920, p. 188).

Les os des membres sont grêles ; la petite malade, née à terme, nourrie au sein jusqu'à 6 mois, ayant marché à 1 an, et parlé à 1 an, a toujours été petite et d'aspect délicat, sans cependant être jamais malade, sauf la varicelle et la rougeole. A l'âge de 2 ans, en tombant de sa hauteur, elle a eu une fracture de la jambe droite qui s'est consolidée sans incident.

Les radiographies montrent des os très grêles, particulièrement le cubitus et le péroné. On ne voit plus trace de la fracture ancienne. Les cartilages de conjugaison sont normaux.

On sait que l'on a signalé chez ces malades, mais à l'âge adulte, des troubles de l'audition, attribués à l'otosclérose. Les oreilles de notre malade ont été examinées par M. Le Mée qui a constaté des tympans anormalement minces, sans retrouver l'obliquité exagérée du conduit

qu'il avait notée chez un autre de nos petits malades ostéopsathyrosique dont nous vous avons parlé antérieurement (*Soc. de Pédiatrie*, 16 juin 1925, p. 323).

L'analyse du sang a donné une réaction de Bordet-Wassermann négative, et le dosage de la chaux dans le sang a donné 114 mgr. par litre, chiffre peu différent de la normale 100.

L'examen viscéral, celui des urines, n'ont rien montré de particulier ;

2° Le père de la fillette est un homme de petite taille, à tête large, à figure étroite, d'aspect malingre comme sa fille. Il est néanmoins d'excellente santé et remplit parfaitement ses fonctions de jardinier dans un établissement suburbain de l'Assistance publique où il habite avec sa famille.

Il a eu, il y a quelques années, une fracture ouverte comminutive de l'avant-bras droit, à la suite d'un traumatisme insuffisant pour expliquer de tels dégâts. Il tirait sur une corde qui a lâché, et il est tombé sur le rebord d'une marche d'un perron. Des fragments d'os de l'avant-bras étaient entièrement séparés de l'os et ont été remis en place comme on aurait fait de greffons osseux étrangers. Nous avons corroboré ces renseignements par une enquête faite dans le service de M. Pierre Duval où cette fracture a été traitée. Le résultat anatomique et le résultat fonctionnel sont tous deux parfaits.

Les yeux ont une coloration bleuâtre beaucoup moins violacée que chez la fille, mais néanmoins nettement anormale.

Il y a une saillie osseuse des parties latérales du crâne beaucoup moins marquée que chez sa fille.

Pas de troubles visuels ni auditifs.

Nous n'avons vu cet homme et les enfants suivants que peu de temps. Il s'est dérangé beaucoup pour faire aujourd'hui le voyage avec ses deux derniers enfants que je vois pour la première fois. Nous n'avons pu prendre chez lui ni chez eux des mensurations précises ni faire des analyses de sang comme chez l'aînée. Je suis heureux néanmoins de pouvoir vous les présenter tous quatre.

Nous n'avons pu voir la mère ; elle a eu, avant la naissance de l'aînée des enfants survivants, un enfant né à terme et qui s'est bien élevé jusqu'à l'âge de 18 mois, et est mort en 24 heures de cause inconnue. Une troisième grossesse a été interrompue dès les premiers mois par une fausse couche. La quatrième grossesse a été gémellaire bisexuée et nous vous présentons les deux jumeaux. Disons auparavant, pour en finir avec l'énumération des grossesses, qu'une cinquième grossesse s'est terminée à terme par la naissance d'un enfant âgé actuellement de 2 mois, bien portant et dont les sclérotiques, nous dit le père, ne semblent pas plus bleues que normalement ;

3° Des deux jumeaux, âgés de 4 ans, le garçon est beaucoup plus fort que la fille; il a presque la tête de plus; il est vigoureux, musclé, remuant, est tombé bien des fois sans se rien casser; ses sclérotiques ont leur couleur normale et sa tête est un ovoïde régulier;

4° La jumelle est frêle et grêle comme sa sœur aînée; ses sclérotiques sont nettement ardoisées, moins que chez l'aînée, mais plus que chez le père. Le crâne présente au-dessus des oreilles un élargissement comme chez le père. La fillette est tombée de sa hauteur il y a deux ans et s'est fracturé le bras en deux endroits. La consolidation s'est faite normalement et sans déformation.

En somme, le père et deux enfants sur quatre sont atteints; cela est conforme à ce que nous savons du mode héréditaire de la maladie, mode mendelien dominant, et, par suite, hérédité continue, frappant la moitié des enfants des sujets atteints, et ne reparaissant pas dans la descendance des sujets indemnes. Le cas de Bronson comprenant 21 malades répartis sur 4 générations est démonstratif à ce point de vue.

Il s'agit d'une malformation héréditaire du tissu fibreux, se manifestant, d'une part, par la minceur des sclérotiques, d'autre part, par la minceur des tympans, enfin par une défectuosité de la trame fibreuse des os expliquant la minceur et la fragilité des os longs et la déformation facile du crâne. Il est à noter que l'affaissement du crâne se fait selon la verticale, la voûte s'affaissant vers la base, ce qui prouve qu'il se continue après que l'enfant, de la position couchée qui est la position habituelle dans les premiers mois, a passé à la position dressée qui devient ensuite la position habituelle.

Convulsions de la première enfance et syphilis congénitale.

Par P. Nobécourt et L. Lebée.

Nous avons déjà étudié et discuté le rôle de l'hérédo-syphilis dans la production des hypotrophies de la première enfance (1).

(1) Nobécourt et Lebée, Hypotrophies de la première enfance et syphilis congénitale. *Réunion combinée de la Société de Pédiatrie de Paris et de la Société Néerlandaise de Pédiatrie*, à Amsterdam et Leyde, septembre 1925, p. 433.

Nous avons exposé qu'à notre avis, dans ces hypotrophies, le rôle du tréponème n'était pas aussi important que certains pensaient. Aujourd'hui, nous arrivons à des conclusions comparables en étudiant, suivant la même méthode, le rapport qui peut exister entre l'hérédo-syphilis et les convulsions.

Nous comprenons les *convulsions* dans le sens le plus large du mot, y englobant celles qui relèvent de la *tétanie*.

« Nous considérons comme *syphilitiques*, ainsi que nous l'avons écrit à propos de l'hypotrophie, les bébés qui présentent ou ont présenté des symptômes cutanés, muqueux, viscéraux d'une syphilis active ou des stigmates dystrophiques sur la valeur desquels tout le monde est à peu près d'accord, ceux qui ont une hérédité syphilitique avérée, ceux qui, avec ou sans signes cliniques et antécédents héréditaires avérés, ont un Bordet-Wassermann positif (H° à H⁵).

« Nous considérons comme *suspects* les bébés qui ont uniquement un B.-W. = H⁶ et comme *indemnes* ceux qui ont uniquement un B.-W. = H⁷ ou H⁸. »

Nous admettons enfin qu'il est très difficile de préciser le rôle de la syphilis quand un bébé syphilitique a été soumis à des *influences banales* (1), capables à elles seules d'entraîner les convulsions : mauvaise hygiène générale, alimentation défectueuse, troubles gastro-intestinaux, infections des voies respiratoires, infections de longue durée, etc.

Aussi ne retenons-nous pas ces cas.

Nous ne considérons que les convulsions pour lesquelles on ne décèle aucune autre cause que la syphilis et les convulsions pour lesquelles on ne trouve aucune cause appréciable, convulsions que l'on pourrait appeler *essentielles, primitives, protopathiques* par opposition aux *convulsions symptomatiques ou secondaires* ; c'est pour ces convulsions dites essentielles qu'on pourrait penser à l'intervention de *syphilis occultes*, que seul le Bordet-Wassermann, à défaut de signes cliniques et d'hérédité connue, permet de découvrir.

(1) NOBÉCOURT, Convulsions de la petite enfance et syphilis congénitale. *La Clinique*, février B et mars A, 1927.

D'autre part, à titre de contre-épreuve, nous considérons d'une façon globale les bébés ayant ou non des convulsions, cliniquement syphilitiques ou découverts syphilitiques par le Bordet-Wassermann.

La sélection a porté sur environ 1.500 observations ; sa sévérité explique le petit nombre des cas retenus. Les statistiques englobent les bébés âgés de 30 mois au plus.

I. — Fréquence de la syphilis chez les enfants atteints de convulsions.

Sur 40 enfants atteints de convulsions, nous trouvons :

17 hérédo-syphilitiques avérés, soit 42,5 p. 100 (1) ;
5 — — douteux, — 12,4 p. 100;
18 non syphilitiques soit, 43 p. 100.

Parmi les 17 hérédo-syphilitiques avérés, 5 ont un Bordet-Wassermann = H^8 mais une mère syphilitique a des signes cliniques nets de syphilis.

Cette statistique est, à notre avis, trop favorable à l'hérédo-syphilis. Nous n'avons retenu, en effet, sur 74 sujets atteints de convulsions, que 40 enfants pour lesquels le Bordet-Wassermann avait été recherché. Les 34 autres sujets, ou bien ont été soignés dans le service à une époque où le Bordet-Wassermann n'était recherché que chez les sujets suspectés de syphilis, ou bien sont décédés d'une affection aiguë, telle que la broncho-pneumonie, dans les heures qui ont suivi leur admission à l'hôpital.

De la statistique que nous venons de donner, une *première conclusion* se dégage : sur 100 enfants atteints de convulsions, on trouve au maximum 40 à 50 syphilitiques avérés, une douzaine de syphilitiques douteux, soit au minimum 40 à 50 bébés qui ne peuvent être considérés comme syphilitiques.

(1) Cette proportion est la même que celle déjà trouvée par V. Hutinel. Les manifestations cérébrales dans l'hérédo-syphilis. *Concours médical*, 18 janv. 1920, p. 141.

II. — Fréquence des convulsions parmi les bébés syphilitiques

Pour 432 bébés, les BW pratiqués ont donné les résultats suivants :

BW = H^0 = 195, dont 4 convulsifs, soit 2 p. 100 ;
— = H^1 ou H^2 = 17, dont 4 convulsifs, soit 23,5 p. 100 ;
— = H^3, H^4 ou H^5 = 93, dont 4 convulsifs, soit 4,30 p. 100 ;
— = H^6 = 111, dont 5 convulsifs, soit 4,50 p. 100 ;
— = H^7 ou H^8, mais cliniquem. syphilit. = 16 dont 5 convuls. = 31,3 p. 100.

Donc sur 305 bébés syphilitiques (BW = H^0 à H^5), il y a 12 convulsifs, soit 3,90 p. 100.

Sur 111 bébés suspects de syphilis (BW = H^6), il y a 5 convulsifs, soit 4,5 p. 100.

Sur 16 bébés à BW négatif (H^7 ou H^8), mais cliniquement syphilitiques, il y a 5 convulsifs, soit 31,3 p. 100.

Au total, si nous tenons les 432 malades pour syphilitiques, et, en réalité, ils ne le sont pas tous, il y a parmi eux 22 convulsifs, soit 5,09 p. 100 ; si nous ne retenons que les 305 bébés à BW positif, le pourcentage est un peu plus faible : 3,90 p. 100.

De ces faits découle une *seconde conclusion :* parmi les syphilitiques avérés ou douteux, la proportion des convulsifs est de 4 ou 5 p. 100.

Les statistiques établies par l'un de nous, pour l'ensemble des bébés qui entrent à l'hôpital, donnent la première 18,71 p. 100, la seconde 20 à 25 p. 100 (1). Cette proportion (20 à 25 p. 100) est à peine de moitié inférieure à celle des convulsifs syphilitiques (42,5 p. 100.).

(1) Nobécourt et Bonnet, Réaction de BW et syphilis chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation. *La Presse médicale*, 20 octobre 1920.

Nobécourt et Nadal, La syphilis chez l'enfant (*Congrès intern. d'hygiène sociale et d'éduc. prophylactique et morale*, Paris, 24-27 mai 1923). Fréquence de l'infection tuberculeuse chez les enfants hérédo-syphilitiques. Statistique basée sur la réaction de BW et la cuti-réaction à la tuberculine (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 18 décembre 1923).

D'où une *troisième conclusion :* la syphilis est à peine deux fois plus fréquente chez les bébés convulsifs que chez tous les bébés pris dans leur ensemble.

*
* *

On peut résumer les données précédentes relatives à la fréquence de la syphilis dans les convulsions de la petite enfance par les propositions suivantes :

1° Sur 100 bébés ayant des convulsions, 40 à 50 au maximum sont syphilitiques, puisque 34 observations ont été négligées, parmi lesquelles il y a certainement très peu de syphilitiques ;

2° Sur 100 syphilitiques, 5 à 6 ont des convulsions ;

3° Sur 100 bébés, 20 à 25 sont syphilitiques.

De ces propositions, *il résulte, à notre avis, que la syphilis congénitale tient une place importante, mais non prédominante, dans l'étiologie des convulsions de la première enfance. A côté d'elle, bien d'autres facteurs étiologiques interviennent, que nous citions au début de cette communication.*

Même pour les convulsions que l'on peut qualifier d'*essentielles*, de *primitives*, de *protopathiques*, la syphilis congénitale n'occupe pas le premier rang dans l'étiologie.

Dans notre statistique, nous n'avons retenu que les convulsions où la syphilis est la seule cause avérée et les convulsions dites essentielles.

On pourrait penser, il est vrai, qu'un fils de syphilitiques n'a pas été infecté par le tréponème, mais a hérité simplement de ses parents une débilité organique et des modalités dystrophiques.

« L'hérédité d'une dystrophie, écrit le professeur Hutinel, ne comporte nullement une hérédité d'infection. » Il s'agirait alors non pas de syphilis, mais de *métasyphilis*.

La syphilis se comporterait à la façon des autres facteurs héréditaires. La proportion dans laquelle elle interviendrait de cette manière semble bien difficile à préciser.

MM. Heuyer et Lonchampt (1) trouvent 49,3 p. 100 de syphilis chez les convulsifs. Ils estiment que ce pourcentage, duquel le nôtre est voisin, est bien au-dessous de la vérité. C'est pourquoi ils se rangent entièrement à l'opinion du Professeur Marfan et de Leredde ; tout enfant, disent-ils, qui présente des convulsions dites essentielles avant six mois est suspect d'hérédo-syphilis.

Il nous semble, au contraire, que, sans nier le rôle assez considérable de la syphilis (elle serait peut-être deux fois plus fréquente chez les convulsifs que chez les autres enfants), *il ne faut pas exagérer l'importance de ce facteur étiologique et le considérer comme prédominant.*

C'est une opinion semblable que viennent d'exprimer MM. Marchand et Bauer au sujet de l'épilepsie.

« Sur 241 cas d'épilepsie idiopathique, écrivent-ils, nous ne trouvons que 11 hérédo-syphilitiques soit 4,5 p. 100,

« Tous ont eu leur première crise avant 21 ans. Si, pour préciser davantage, nous ne prenons parmi nos 241 cas que ceux dans lesquels l'épilepsie a débuté avant 21 ans, nous n'en trouvons que 11, soit 6,1 p. 100...

« Sur ces 11 sujets, 6 ont eu des convulsions infantiles (2). »

Malformations cardiaques congénitales et endocardite végétante.

Par MM. Lereboullet et André Bohn.

Nous avons récemment suivi un enfant de 18 mois atteint de malformations congénitales du cœur avec endocardite végétante dont l'observation est à bien des égards superposable à celle présentée récemment ici-même par le professeur Marfan (3) ; elle confirme la difficulté du diagnostic, et ainsi que la complexité clinique de tels cas et nous paraît mériter d'être rapportée.

(1) Heuyer et Lonchampt, Considérations sur les convulsions essentielles de l'enfance. *Arch. de Méd. des Enfants*, nov. 1926, p. 617.

(2) Marchand et Bauer, Du rôle de la syphilis dans l'étiologie de l'épilepsie dite essentielle. *Paris médical*, 15 oct. 1927.

(3) Marfan, Société de Pédiatrie, 5 juillet 1927. *Le Nourisson*, novembre 1927.

L'enfant C... *André*, âgé de 18 mois, est amené à la consultation des Enfants-Malades le 7 décembre 1927 pour toux et dyspnée. Il est né à terme le 30 mai 1926 pesant 3 kgr. 250 ; d'abord nourri au sein jusqu'à 4 mois 1/2, son alimentation fut ensuite très mal réglée et sa croissance non suivie.

Vers l'âge de 6 mois, il toussa pendant 2 à 3 semaines, et depuis lors eut des *bronchites fréquentes* sans fièvre et sans gravité. Il y a quelques jours, la *toux* est devenue plus fréquente en même temps qu'apparaissaient 2 symptômes nouveaux : la *dyspnée* presque continue et une *cyanose* légère au moment de la toux.

A l'examen, on trouve un enfant au faciès pâle avec les joues et les lèvres légèrement cyanosées, le tronc et les membres sont amaigris, le pannicule adipeux abdominal est absent, le poids de 7 kgr. 200 confirme l'hypotrophie marquée de cet enfant de 18 mois qui ne marche pas encore ; sa dentition est normale, il a, en effet, 14 dents. Le crâne est augmenté de volume, surtout au niveau du front qui est saillant, la circulation veineuse superficielle est très développée dans les régions fronto-pariétales. La fontanelle est fermée, il n'y a pas de micropolyadénopathie, le squelette est normal sauf un léger chapelet costal peu accusé. La rate n'est pas palpable, mais par contre *le foie est gros et sensible*, dépassant le rebord costal de 3 travers de doigt, *le cœur est normal*, l'examen pulmonaire ne montre que l'existence de râles sibilants et ronflants dans toute l'étendue des 2 poumons ; il n'y a pas de coryza, la gorge est normale.

Ces signes de bronchite simple n'expliquant pas la gêne de la respiration, qui est rapide et superficielle, non plus que la cyanose de la face, on demande aux parents de ramener l'enfant deux jours après.

L'enfant est revu le 9 décembre : la *dyspnée* et la *cyanose* se sont accentuées et l'examen pulmonaire révèle l'apparition d'un gros foyer de condensation au sommet droit avec submatité et râles humides à bulles moyennes et fines à ce niveau ; des râles de bronchite persistent en outre dans toute l'étendue des 2 poumons ; la température est à 37°,5. Le diagnostic posé est celui de broncho-pneumonie et sa nature tuberculeuse est envisagée, malgré l'absence de tout antécédent.

On admet alors l'enfant dans le service du docteur Lereboullet où l'on pratique une *cuti-réaction* à la tuberculine qui est *négative* et une *radiographie* du thorax qui montre une obscurité pulmonaire au sommet droit, répondant au foyer perçu à l'auscultation et qui surtout révèle une *augmentation considérable de l'ombre cardiaque* dans toutes ses dimensions ; elle est à peu près arrondie, dépasse le sternum autant à droite qu'à gauche et n'est pas entièrement homogène ; il semble y avoir un double contour à gauche.

L'examen clinique du cœur ne montre cependant rien d'anormal; il est régulier, il n'y a aucun souffle ou frottement, pas d'assourdissement des bruits, la matité cardiaque ne paraît pas augmentée. On émet l'hypothèse d'une dilatation cardiaque avec insuffisance cardiaque dont témoigne un gros foie un peu sensible, dilatation qui pourrait être expliquée par l'affection pulmonaire récidivante révélée par les antécédents et qui s'apparenterait à l'asthme infantile. Cette hypothèse reste d'ailleurs peu satisfaisante.

Dans les jours qui suivent, la température demeure en plateau à 38°, le pouls rapide entre 120 et 130, le foyer pulmonaire du sommet droit disparaît, ne laissant persister que la bronchite diffuse. La toux, la dyspnée et la cyanose ne se modifient guère, malgré un traitement digitalique pendant 10 jours. Plusieurs examens sont successivement pratiqués : *le Wassermann est négatif, le Hecht légèrement positif,* une 2e cuti-réaction est négative ; une radioscopie et une radiographie confirment le premier examen radiologique : l'ombre cardiaque reste toujours aussi anormalement augmentée ; l'examen du sang donne les résultats suivants : hémoglobine 60 p. 100; globules rouges 3.440.000 ; globules blancs, 19.600 ; polyneutro, 67 ; baso 1 ; éosino 2 ; grands mono 3; moyens 21 ; lympho 2 ; formes de transition 4 ; pas d'hématies nucléées ; l'hémoculture ne peut être pratiquée, les veines de l'enfant ne le permettant pas. Les diagnostics discutés pendant cette période furent ceux de péricardite et de malformation cardiaque congénitale, sans souffle, associée à une endocardite évolutive, la radioscopie inclinant à ce dernier diagnostic, malgré l'absence de signes objectifs.

Brusquement, le 22 décembre, l'état de l'enfant se modifie : il devient rapidement comateux, la dyspnée est violente avec battements des ailes du nez, la cyanose est très marquée sur la face, les lèvres et les extrémités, la température est à 40°. De nombreux râles encombrent toute l'étendue pulmonaire et il existe un *foyer de broncho-pneumonie* à la partie moyenne du poumon gauche. Le cœur est tachyarythmique et le pouls imperceptible.

En quelques heures, la *mort* survient.

L'*autopsie* pratiquée le 24 décembre montre un péricarde distendu contenant une quantité modérée de liquide citrin et ne présentant aucune lésion apparente. Le cœur est gros, globuleux et ferme, particulièrement au niveau des cavités droites, la pointe est formée par le ventricule droit.

A l'ouverture du cœur, on trouve :

1° Une *hypertrophie considérable des parois du ventricule droit* qui sont plus épaisses que celles du ventricule gauche;

2° Une large *communication interauriculaire* arrondie, de 1 cm. 1/2

de diamètre divisée en 2 parties inégales par une bride ; quoique considérable, elle est notablement moins importante que celle de l'observation de M. Marfan ;

3° Une *communication interventriculaire*, bien moins grande quoique très appréciable partant de la région sous-aortique pour aboutir sous la valve interne de la tricuspide.

4° Une *aorte* et une *artère pulmonaire de calibre sensiblement normal* et un *canal artériel oblitéré ;*

5° De *nombreuses végétations mamelonnées, saitlantes*, blanc grisâtres sur le bord libre et la face auriculaire des 2 valves de la nitrale, avec léger dépoli à ce niveau, et quelques végétations moins grosses sur les valves et le bord libre de la tricuspide.

Les poumons sont œdématiés et congestionnés, et il existe dans le lobe inférieur gauche un *foyer de broncho-pneumonie* avec pus dans les bronchioles; il n'y a pas de ganglion trachéobronchique anormal. Le foie est gros et dur, occupant toute la région épigastrique jusqu'à l'ombilic et apparaît très congestionné. Les surrénales et les reins sont normaux.

Il s'agit donc d'une endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide ayant évolué chez un nourrisson de 18 mois avec une symptomatologie, surtout pulmonaire, sous forme de poussées successives de bronchite avec tardivement foyers de broncho-pneumonie. Cette endocardite était associée à des lésions congénitales du cœur, et c'est l'examen radiologique seul, qui, en montrant une ombre cardiaque considérablement augmentée, attira l'attention du côté du cœur, dont l'examen physique resta normal pendant toute la durée du séjour de l'enfant à l'hôpital.

Le professeur Marfan a discuté à propos de son cas, les rapports de l'endocardite et des malformations cardiaques congénitales. Nous n'y revenons pas, notre cas soulevant les mêmes problèmes et l'étiologie syphilitique pouvant ici également être envisagée ; nous voulons surtout insister sur l'importance de l'examen radiologique du cœur pour le diagnostic de malformation congénitale.

Nous suivons précisément en ce moment une enfant âgée de 17 mois qui nous a été amenée pour dyspnée datant de plusieurs mois et toux plus récente. Cette enfant, hypotrophique comme le précédent, présente une respiration difficile, sans signes pulmonaires à l'auscultation, une voix bitonale, un foie augmenté

de volume et douloureux. La cuti-réaction est négative et l'examen radiographique montrant un très gros cœur, surtout volumineux au niveau de ses cavités gauches, nous permet de porter le diagnostic de malformation congénitale du cœur.

Cette enfant a été très améliorée par un traitement digitalique, mais son cœur et son foie restent encore augmentés de volume. Sans l'examen radiologique, il serait difficile, sinon impossible, de conclure à l'origine cardiaque de la dyspnée et de faire un traitement causal utile. Dans notre premier cas de même, c'est l'examen radiologique qui nous a définitivement orienté vers le diagnostic d'affection cardiaque et de malformation congénitale.

La diphtérie nasale du nourrisson. Difficultés du diagnostic.

Par MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun.

On sait que la diphtérie du nourrisson est avant tout une diphtérie nasale que les fausses membranes ne sauraient constituer à cet âge la base du diagnostic de la maladie. La notion des formes larvées et occultes, et des porteurs de germe, rend d'autre part très délicate la discrimination entre les diphtériques vrais qui doivent être traités par le sérum, et les sujets chez qui la présence des bacilles dans la cavité naso-pharyngée n'implique nullement une action effective du bacille de Klebs-Löffler.

C'est en nous plaçant à ce point de vue, que nous voudrions passer en revue les éléments du diagnostic de la diphtérie.

La *forme pseudo-membraneuse* de la diphtérie nasale est réellement exceptionnelle chez le nourrisson. Les fausses membranes se constatent à l'examen rhinoscopique antérieur. L'infection diphtérique revêt dans ces cas une gravité toute spéciale; les fausses membranes ont une tendance manifeste à s'étendre, à gagner le pharynx et même le larynx. L'atteinte de l'état général est rapidement très grave et l'affection le plus souvent mortelle. Au point de vue du diagnostic, l'apparition de fausses membranes

dans les fosses nasales d'un nourrisson, évoque aussitôt l'idée de l'infection diphtérique. Il ne faudrait pas croire toutefois que le bacille de Lœffler soit seul capable de produire de semblables lésions. Ici même, nous avons rapporté avec M. Fouet en 1923 une observation de rhinite pseudo-membraneuse à pneumocoques qui guérit parfaitement, grâce à des instillations nasales de bile de bœuf. Il y a peu de temps encore, nous observions au décours d'une varicelle, chez un enfant de 8 mois, une rhinite à fausses membranes où le bacille diphtérique n'avait aucune part. La connaissance de ces faits prouve qu'on ne peut se fier à la seule clinique pour porter, en présence d'un exsudat pseudo-membraneux des fosses nasales, le diagnostic de diphtérie chez l'enfant en bas âge. Des examens bactériologiques sont nécessaires pour préciser l'étiologie des accidents.

Mais dans la très grande majorité des cas, la diphtérie nasale du nourrisson revêt une *forme larvée*. Parmi les éléments du tableau clinique, les plus communs sur lesquels M. le professeur Marfan, notamment a insisté, sont les suivants : obstruction nasale à prédominance unilatérale, écoulement muco-purulent, petites épistaxis répétées, érosions sous-narinaires, intégrité habituelle de la gorge, absence à peu près constante d'adénopathie cervicale, évolution souvent assez lente qui, à défaut d'une thérapeutique appropriée conduit vers un état grave d'hypothrepsie ou de débilité acquise. Il faut bien avouer qu'un tel ensemble symptomatique manque de spécificité. Aucun signe ne dénonce avec certitude la participation du bacille de Lœffler aux troubles observés. Dans bien des cas, différencier cette diphtérie larvée d'un coryza syphilitique, d'une rhino-pharyngite ou d'une adénoïdite banale est une tâche au-dessus des ressources de la clinique. Là encore, pour parvenir au diagnostic, il faut avoir recours au laboratoire.

Enfin dans un dernier groupe d'observations, rares il est vrai, la diphtérie nasale du nourrisson est occulte. Des bacilles de Lœffler végètent dans les fosses nasales. Aucun signe local, aucun coryza ne trahit l'infection diphtérique. Et cependant l'état général décline plus ou moins rapidement ; un syndrome cholé-

riforme peut éclater. Seul un ensemencement nasal peut révéler l'infection diphtérique, origine des accidents. A l'heure actuelle. l'ensemencement systématique des fosses nasales, nous paraît, en milieu hospitalier, au même titre que la cuti-réaction à la tuberculine, une pratique obligatoire chez le nourrisson en présence de tout syndrome infectieux cliniquement inexpliqué.

Si nous avons rappelé brièvement les signes de la diphtérie nasale chez le nourrisson, c'est pour montrer que, *dans tous les cas, l'ensemencement du rhino-pharynx et l'examen bactériologique sont indispensables au diagnostic de la maladie.*

Mais la réponse du laboratoire est parvenue : il existe dans les cultures des colonies authentiques de bacilles de Lœffler. On peut dire que c'est à ce moment que débutent les difficultés. Car le problème qui se dresse est le suivant : l'enfant examiné est-il un *malade diphtérique* ou bien un *simple porteur de germes ?*

Poser une pareille question semble d'abord assez déplacé quand on est en face d'un sujet fébrile, enchifrené, et qui, de plus, héberge des bacilles diphtériques dans ses fosses nasales. Mais le débat n'est pas aussi paradoxal qu'il le paraît.

La rhino-pharyngite banale est, à notre avis, l'infection de beaucoup la plus répandue dans le premier âge. Elle évolue souvent de façon prolongée, elle est responsable de poussées fébriles multiples et de complications nombreuses : otites, bronchites, broncho-pneumonies. Elle ramène sans cesse le nourrisson dans les salles de consultation ou même dans les salles d'hôpital, milieux où le bacille de Lœffler existe souvent à profusion. Le bacille diphtérique pénètre alors dans les fosses nasales de l'enfant. *Pour peu que le nourrisson soit possesseur d'une immunité antidiphtérique naturelle ou acquise,* il ne sera pas autrement incommodé par cette surinfection. La rhino-pharyngite banale continuera son évolution. Un ensemencement intervient-il à ce moment ? il risque de rendre le bacille diphtérique responsable de troubles et de lésions qu'il n'a pas créés. « Un porteur de germes » est pris pour un « malade ». La mortalité relativement élevée qui sévit parmi ces enfants et qu'on a signalée, ne nous surprend pas outre mesure : une infection

rhino-pharyngée, serait-elle banale, ne constitue pas pour un nourrisson un brevet de longévité.

Voici d'ailleurs deux observations qui illustrent, croyons-nous, les faits que nous venons de rapporter.

OBSERVATION I. — *Rhino-pharyngite avec otite double produite par une infection banale et présentant une évolution tenace. Sérothérapie antidiphtérique préventive. Présence de bacille de Lœffler constatée dans les fosses nasales 52 jours après l'injection du sérum. Sérothérapie antidiphtérique à titre curatif cette fois. Persistance de la rhino-pharyngite sans aucune amélioration. Réaction à la sérothérapie indiquant un porteur de germes.*

B. J..., entre à la Maternité le 23 octobre 1926, à l'âge de *3 mois*.

On note à l'examen les faits suivants :

Hypotrophie légère (P = 4.300), fièvre à 39°, rhino-pharyngite importante : otite double ; coryza unilatéral purulent et sanglant. Gorge normale. Le coryza semble tellement marqué et revêt de tels caractères que l'enfant reçoit, dès l'entrée, 11.000 unités de sérum antidiphtérique.

Le lendemain, l'ensemencement du nez répond : pneumocoques et pseudo-diphtériques, et bientôt un deuxième examen confirme l'absence de bacille de Lœffler.

On arrête la sérothérapie. En une semaine environ la situation s'améliore, la température tombe lentement. Cette situation favorable se maintient pendant 19 jours jusqu'au 11 novembre.

Du 11 novembre au 11 décembre, l'enfant présente une fièvre continuelle à 38° et au-dessus. La courbe du poids ne marque aucun progrès. Les signes locaux restent les mêmes : otite double avec écoulement fétide, coryza parfois sanglant, bronchite légère.

Le 4 décembre un examen direct de l'écoulement nasal ne montre pas de bacilles Ripht.

Les 11, 12, 14 décembre, 3 ensemencements des fosses nasales donnent des bacilles diphtériques moyens qui sont identifiés et tuent le cobaye en 24 heures.

Du 11 au 17 décembre, l'enfant reçoit 85.000 unités d'antitoxine.

Cette sérothérapie ne produit manifestement aucun effet : la température se maintient à 38°, le poids décline, les signes locaux persistent.

La réaction du sujet à la sérothérapie est celle d'un porteur de germes.

24 jours plus tard vers le 14 janvier, la situation s'améliore. L'enfant sort le 19 janvier à peu près apyrétique, ne présentant plus de bacilles diphtériques à l'ensemencement des fosses nasales.

Obs. II. — *Rhino-pharyngite.*
— *Adénoïdite.*
— *Fièvre longuement persistante.*
— *Porteur de bacilles diphtériques.*

Be..., entre à la Maternité le 10 décembre 1926, à l'âge de 8 mois.

Depuis sa naissance l'enfant a passé de nombreux mois en milieu hospitalier pour des troubles digestifs divers. En août 1926 notamment, il a fait un court séjour à la Maternité où il fut le voisin immédiat d'un nourrisson diphtérique.

Le malade est amené cette fois pour des bronchites à répétition et des crises d'asthme.

Le petit malade est resté dans le service du 10 décembre 1926 au 19 avril 1927. Les troubles qu'il a présentés n'ont pas varié durant tout ce séjour, ils n'ont jamais marqué la moindre amélioration ; à sa sortie l'enfant était encore malade.

Ces troubles peuvent se résumer ainsi :

— *Hypotrophie.*
— *Fièvre élevée*, absolument continue, oscillant entre 38 et 39°.
— *Accroissement pondéral nul* (100 gr. en 4 mois).
— *Rhino-pharyngite très importante.* Obstruction nasale et ronflement permanent. Le spécialiste consulté à plusieurs reprises a toujours fait les mêmes réponses « grosse rhino-pharyngite ; enfant très enchifrené ; adénoïdite probable ; oreilles normales ».
— *Poussées de bronchite à répétition.*
— *Crises d'asthme.*

Par ailleurs examen somatique normal. Cuti-réaction à la tuberculure négative ; pas de pyélonéphrite.

Les passages répétés de l'enfant en milieu hospitalier et son contact avec un nourrisson diphtérique rendaient possible sinon probable l'infection par le bacille de Lœffler.

De nombreux ensemencements furent pratiqués :

Le 10 décembre : quelques bacilles diphtériques.
Le 11 — pas de bacilles diphtériques.
Le 14 — — —
Le 20 — quelques bacilles diphtériques moyens.
Le 21 — pas de bacilles diphtériques.
Les 27 et 28 décembre : pas de bacilles diphtériques dans la gorge.
Le 6 janvier : — —
Le 15 mars : — —

Ainsi la présence de bacilles diphtériques fut constatée 3 fois à l'ensemencement des fosses nasales.

Mais il nous paraît essentiel d'insister sur les points suivants :

1° Le bacille diphtérique n'a été rencontré que d'une manière inconstante, 3 fois sur 9 ensemencements :

2° Lorsqu'il était présent le bacille n'existait qu'en petite quantité, mélangé à d'autres microbes :

3° *Le sérum antidiphtérique n'a été dans ce cas d'aucune utilité.* A son entrée le malade reçut 75 unités d'antitoxine sans bénéfice apparent. Il présenta une éruption sérique qui fit interrompre les injections.

Plus tard on fit des instillations de sérum antidiphtérique dans le nez, sans autre avantage que de provoquer des crises d'asthme plus fréquentes que précédemment chez un sujet sensibilisé.

A quels signes se reconnaîtront donc les porteurs de bacilles diphtériques ?

Les données de la clinique (le degré des lésions nasales et l'atteinte de l'état général) n'ont pas toujours, on vient de le voir, une valeur décisive pour résoudre ce problème. Un hérédo-syphilitique, un adénoïdien, dont les fosses nasales sont très encombrées peuvent n'être que des porteurs de germes. Par contre la diphtérie occulte est d'autant plus dangereuse qu'elle ne comporte aucun coryza pour donner l'alarme.

En ce qui concerne les signes généraux, même incertitude. Dans l'observation II on voit un enfant classé comme porteur de germes, en dépit d'un état général précaire, d'une fièvre élevée, d'une croissance défectueuse. D'autre part au début d'une diphtérie véritable les perturbations thermiques et pondérales sont quelquefois si minimes qu'il faut l'observation rigoureuse de l'hôpital pour les mettre en évidence.

L'épreuve thérapeutique et les réactions vis-à-vis de la sérothérapie fournissent des renseignements plus précieux. Un nouveau-né dont le coryza disparaît et dont l'état général se transforme sous l'influence du sérum antidiphtérique était à coup sûr un malade. Inversement lorsque le sérum employé assez tôt et assez abondamment n'amène aucune amélioration ni locale ni générale, le nourrisson traité risque beaucoup de n'être qu'un porteur de germes. Pourtant l'épreuve thérapeutique n'est pas à l'abri de toute critique.

L'inefficacité du sérum antidiphtérique ne signifie pas que le

malade est uniquement un porteur de germes. La sérothérapie peut échouer parce qu'elle intervient trop tardivement ou insuffisamment ou qu'elle combat une infection trop virulente. A l'opposé toute réaction favorable au sérum antidiphtérique n'est pas l'indice d'une maladie diphtérique : le sérum animal représente chez le nouveau-né un agent d'hydratation très actif. A ce point de vue son action est même supérieure à celle des solutions salées ou glucosées ; et c'est ainsi qu'on peut soigner avec bénéfice un broncho-pneumonique par des injections de sérum antitétanique, antiméningococcique ou autre. Toutefois l'influence favorable d'un sérum animal dont les qualités spécifiques ne trouvent pas à s'employer, se borne à des accroissements pondéraux ; la température et les signes locaux ne sont pas rapidement ni directement influencés. On ne retiendra pas comme une preuve de « maladie diphtérique » la réaction du sérum qui se caractérise par une augmentation de poids pendant que persistent la température et le coryza. Tout au contraire ce mode de réaction indique un porteur de germes.

En définitive un seul argument présente une valeur décisive pour distinguer un malade d'un porteur de germes : le degré *de l'immunité individuelle.* Tout sujet dont le sérum possède un pouvoir antitoxique supérieur à 1/30 d'unité antitoxique est un porteur de germes.

Or, la réaction de Schick fournit parfois chez l'enfant très jeune des renseignements incertains. M. Chevalley et M. Ribadeau-Dumas ont publié des cas de diphtérie survenus chez des nourrissons à réaction de Schick négative. M. Ruelle vient de noter dans le jeune âge quelques discordances entre le sens de la réaction et le taux de l'antitoxine sérique. Ces défaillances de la réaction de Schick s'expliquent peut-être par le fait que la peau du nouveau-né ne réagit pas avec facilité à l'apport de la toxine diphtérique. Brokman et Sparrow n'ont-ils pas montré que la peau des jeunes cobayes réagissait à la toxine diphtérique avec moins de sensibilité que les téguments des cobayes adultes.

Aussi, préférons-nous utiliser pour l'appréciation de l'immunité antidiphtérique chez le nourrisson, le dosage de l'antitoxine

diphtérique dans le sérum suivant la méthode Rœmer. A ce propos, notons que dans 26 dosages effectués chez des enfants de moins de 6 mois, nous avons rencontre 8 fois seulement un pouvoir antitoxique du sérum supérieur à 1/30 d'unité. Ainsi, l'immunité qui n'était réalisée que dans 23 p. 100 des cas nous a parue bien moins fréquente que ne l'indiquent les statistiques basées sur les résultats de la réaction de Schick.

La technique de Rœmer présente pourtant un inconvénient. Elle fait attendre sa réponse pendant 5 jours environ, délai qu'il serait parfois dommage de perdre sans faire une thérapeutive active.

Pour les enfants âgés de moins de 6 mois, la question se complique encore. S'ils sont immunisés, ils doivent sans doute leur protection à l'immunité transmise, immunité passive d'origine maternelle qui s'atténue peu à peu. Qu'advient-il de ces porteurs de germes dont le pouvoir antitoxique transmis s'abaisse graduellement. Reviendront-ils un jour pour des malades ? Ou bien, sous le couvert de l'immunité passive, sont-ils capables de développer une immunité personnelle, une immunité active comparable à l'immunisation occulte que MM. Lereboullet et Joannon ont décrite chez les enfants plus âgés ? Question difficile à résoudre. Aucune observation ne nous a mis jusqu'ici sur la voie de la réponse.

La discussion précédente nous a paru de quelque intérêt théorique ; pour la pratique, elle se résume simplement : la diphtérie du nouveau-né se déroule avec des caractères si spéciaux qu'il est parfois impossible de distinguer aux premiers examens un malade d'un porteur de germe : *la prudence commande de traiter par le sérum tout nourrisson dont l'ensemencement des fosses nasales fournit des bacilles diphtériques* et dont l'état général périclite sans que l'examen donne une explication satisfaisante.

Discussion : M. Lereboullet. — Sans entrer dans le détail de l'intéressante communication de notre collègue Ribadeau-Dumas, qui met si justement en relief l'importance des formes larvées de la diphtérie du nourrisson, je voudrais insister sur la fréquence actuellement plus grande avec laquelle se rencontrent parmi les

nourrissons et les jeunes enfants, les porteurs de germes diphtériques. Depuis quelques mois je fais ensemencer systématiquement les entrants de mes salles ; or, je suis frappé de voir combien souvent ils sont actuellement, dès l'entrée, porteurs de germes, alors qu'il y a quelques semaines c'était moins à l'entrée que 10 jours après, et du fait d'une contamination dans les salles, qu'ils hébergeaient des bacilles diphtériques dans le nez ou dans la gorge. Sans pouvoir donner de chiffres précis, n'ayant pas encore fait le relevé complet des cas, il semble bien que plus du tiers des nourrissons et des jeunes enfants entrant dans mes salles actuellement sont porteurs de germes. A quoi tient cette fréquence plus grande ? Sans doute à ce qu'en ville, et du fait de l'épidémie existante, développée depuis la rentrée scolaire, les contaminations se sont faites plus nombreuses et qu'il y a ainsi plus d'enfants, soit en imminence de diphtérie, soit, s'ils sont immunisés, porteurs de germes contagieux. Cette notion me semble comporter une sanction : il faut intensifier la vaccination antidiphtérique, en favoriser l'application à tous les jeunes enfants, non sans doute aux nourrissons de moins de 6 mois, mais à tous ceux qui peuvent en bénéficier et surtout aux enfants de 1 à 6 ans. Il faut aussi savoir largement user dans les agglomérations d'enfants des injections de sérum purifié, le plus souvent bien supporté ; il semble, en effet, le meilleur agent capable de limiter les ravages de la diphtérie dans nos crèches hospitalières, où actuellement les porteurs de germe sont si nombreux.

Sur ce dernier point de la sérothérapie préventive ou curative, je veux toutefois mettre en relief une particularité que, sans doute, M. Ribadeau-Dumas a pu, comme moi, observer. Lorsqu'on injecte un jeune enfant atteint de broncho-pneumonie avec une dose notable de sérum antidiphtérique, il peut arriver qu'au moment de la crise sérique (alors que la broncho-pneumonie semblait calmée), il fasse une réaction broncho-pulmonaire violente, au niveau de son ancien foyer. Cette réaction focale, bien connue d'ailleurs, est parfois fort difficile à atténuer et elle est une des raisons qui me rendent volontiers très réservé dans l'emploi

de la sérothérapie dans les broncho-pneumonies des jeunes enfants.

M. Marfan. — La diphtérie occulte ou larvée du nouveau-né et du nourrisson soulève des problèmes très importants et dont quelques-uns sont loin d'être résolus.

Un fait tend à s'établir : c'est que, dans toutes les agglomérations de jeunes enfants, les porteurs de germes diphtériques sont assez nombreux (5 à 12 p. 100 suivant les statistiques) et alors se pose la question de savoir ce que signifie la présence de ces germes chez des sujets qui n'offrent aucun des symptômes ordinaires de la diphtérie. A l'hospice des Enfauts-Assistés, on ne voit presque jamais un nourrisson porteur de germes entièrement sain. Le bacille de la diphtérie se rencontre dans les sécrétions d'un coryza, d'une ophtalmie, d'une otite, d'une ulcération de l'ombilic ou de la peau. N'y a-t-il aucune relation entre ces affections et la présence du bacille de la diphtérie ? Je ne le pense pas pour des raisons que j'ai déjà exposées.

La première c'est que, à l'hospice des Enfants-Assistés, contrairement à ce qu'a observé M. Ribadeau-Dumas, la mortalité a été bien plus élevée chez les porteurs de germes que chez les non-porteurs. En second lieu, le seul moyen qui ait diminué cette mortalité, c'est l'emploi du sérum antidiphtérique.

Cette diphtérie larvée des nouveau-nés et des nourrissons n'est pas toujours contractée à l'hospice, car, chez certains nourrissons âgés de 10 à 12 jours, nous avons trouvé le bacille de la diphtérie le jour de leur entrée.

Nous n'employons pas systématiquement la vaccination par l'anatoxine parce qu'avant 6 mois elle est inefficace et que les enfants qui ont dépassé cet âge ne font souvent que des séjours trop brefs pour qu'on ait le temps de faire la seconde injection.

Chez les jeunes enfants, avant 6 mois, on peut employer le sérum sans craindre des accidents analogues à ceux dont vient de parler M. Lereboullet, car avant cet âge les accidents sériques sont extrêmement rares. Dans un travail fait avec M. Oppert (Société de pédiatrie, avril 1909), nous avons montré que la fré-

quence des accidents sériques augmente avec l'âge ; avant 6 mois on les observe seulement dans 4 p. 100 des cas ; chez l'adulte dans 95 p. 100 des cas.

Cette immunité des jeunes enfants dépend sans doute de ce que les jeunes animaux n'ont qu'à un très faible degré la faculté d'élaborer des anticorps. Et peut-être que nombre des caractères qui distinguent la diphtérie larvée des nouveau-nés et des nourrissons s'expliquent par cette particularité.

Purpura chronique (protopathique de Hayem).

Par le docteur Jean Longchampt, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Enfant âgée actuellement de 12 ans et qui depuis l'âge de 7 ans présente des poussées de purpura. Celles-ci se répètent de manière variable tantôt subintrantes, tantôt espacées mais sans que l'intervalle de temps entre deux poussées ait dépassé deux mois.

La première crise a été généralisée, depuis les autres se présentent de manière variable :

Quelquefois elles sont précédées d'un œdème local, de douleurs, arthralgies et myalgies, puis au bout d'un jour ou deux, en quelques heures se constitue l'éruption, à l'endroit même où la malade accusait une douleur en même temps que celle-ci disparaît. La distribution de l'éruption est dans la règle plus ou moins exactement symétrique. Les membres inférieurs, la face interne des cuisses en particulier sont souvent les seuls atteints.

Mais l'on observe souvent d'autres localisations, bras, mains, abdomen, tronc et plus souvent encore région lombaire droite et gauche.

L'éruption est constituée de pétéchies, d'un rouge vineux exceptionnellement confluentes, généralement pas d'ecchymoses.

Rarement les poussées ont été précédées de douleurs abdominales, avec vomissements aqueux et diarrhée. Rarement aussi on a noté des phénomènes généraux : agitation, poussée thermique qui une seule fois aurait atteint 39°,8.

Le plus habituellement depuis 1 an ou 2, de petites poussées de pétéchies au niveau des deux cuisses, précédées d'une certaine irritabilité du caractère qui permet à la mère de prévoir les crises, sont les seules manifestations de l'affection. Les crises d'ailleurs paraissent souvent provoquées par la fatigue, les contrariétés. Récemment encore une émotion vive (accident de tramway), a déterminé le lendemain une

poussée de purpura étendu, sur les deux membres inférieurs et l'abdomen.

L'on n'a jamais noté de phénomènes hémorragiques.

Antécédents : Le père serait né avant terme. Il n'a pas été examiné. Son père (grand-père de l'enfant) serait mort aliéné.

La mère présente une ankylose du membre inférieur consécutive à une tumeur blanche survenue à l'âge de trois ans.

La mère (grand'mère de l'enfant) serait morte de congestion pulmonaire. Sa mère ne présente aucun antécédent hémorragique. Elle aurait souffert de crises douloureuses dans la région du foie qualifiées de « crises hépatiques ».

Au point de vue des antécédents collatéraux on relève :

1° Une fausse couche de 2 mois ;

2° Une enfant mort *in utero* venu à terme.

3° Un enfant âgé de 15 ans qui dans sa première enfance aurait présenté des accès de spasme de la glotte précédés de pâleur subite. Actuellement nerveux, coléreux, présente depuis 6 mois de petites crises qui, autant qu'on puisse en préjuger par l'interrogatoire, paraissent du type des absences comitiales. Accrocyanose très marquée des deux mains.

L'enfant actuelle est venue à terme, accouchement normal, nourrie au sein jusqu'à 6 mois, puis au biberon ensuite. A présenté des vomissements durant toute la première enfance. Première dent à 6 mois, marche à 9 mois, parle à 12, propre de bonne heure. Rougeole à 1 an, coqueluche 3 mois après, varicelle. Opérée des végétations adénoïdes à l'âge de 4 ans. A l'âge de 6 ans, un an avant l'apparition du purpura, a présenté pendant 3 jours de la fièvre à 40° avec agitation et délire accompagnée d'une éruption de macules rouges très abondantes sur la nature desquelles la mère ne peut donner de renseignements. A la suite l'enfant présentait des épistaxis fréquentes qui ont cessé avec l'apparition du purpura. Son teint était très colorée rouge vif, au point dit la mère qu'il attirait l'attention.

Depuis l'enfant, à part ses poussées purpuriques, n'a présenté d'autres phénomènes pathologiques qu'un appétit capricieux et par moment de petits vomissements aqueux survenant le matin à jeun. Elle accuse très fréquemment une sensation de courbature, de meurtrissure de la région lombaire.

L'examen des urines a toujours été normal.

A l'examen. — Ce qui frappe dès l'abord est la teinte rouge vineuse que présentent jusqu'à la racine des cuisses les deux membres inférieurs, particulièrement marquée aux genoux gris violacés, « qui paraissent toujours sales », nous dit la mère.

De plus, les téguments sont parcourus d'un livédo permanent dont la teinte violacée dessine un réseau sur le fond rouge vineux de la peau.

Depuis près de 9 mois que l'enfant est observée, l'on « note » de manière presque constante avec une recrudescence au moment des poussées, la présence de l'éruption purpurique sur la face interne des cuisses.

Facies adénoïdien, pommettes rouges violacées, parcourues de télangiectasies.

Voûte palatine ogivale. Dents crénelées irrégulières et mal plantées. Pas de trace de purpura sur la muqueuse buccale. Sourcils clairsemés. Le corps thyroïde n'est pas senti.

L'examen somatique est entièrement négatif.

La cuti-réaction à la tuberculine est très faiblement positive (légère rougeur et induration du volume d'une lentille).

Examen du sang :

Wassermann négatif.

1° Examen le 29 mars 1927 pratiqué en dehors d'une poussée.

Temps de saignement : 3′45″ (Duke).

Temps de coagulation (en tube chauffé au rouge), début au bout de 14 minutes.

Total au bout de 21 minutes.

Pas d'irrétractilité du caillot.

Résistance globulaire : début à 5,8 — H^3 4,5 — H^6 4. Totale : 3,5.

G. R. = 5.150.000.

G. B. = 7.200.

Plaquettes 187.000 (méthode de Pagniez et Le Sourd).

Formule leucocytaire :

Poly. neutro.	59,5
— éosino.	3
— baso	0
Grands mono.	3
Moyens mono.	7,5
Lympho.	27

Pas de formes anormales.

2° Nouvel examen pratiqué le 2 avril 1927, le lendemain d'une poussée accompagnée d'arthralgie et de température.

Temps de saignement à l'oreille : 4 minutes.

— — au doigt : 11 minutes.

— coagulation normal.

Plaquettes : 53.000.

La manœuvre du lacet donne naissance au bras à de minuscules hémorragies punctiformes peu nombreuses et qui demandent à être recherchées après avoir enduit la peau d'huile de paraffine.

Le Wassermann du sang de la mère et du frère est négatif.

En résumé, purpura chronique datant de 5 ans, de cause inconnue et dont la seule lésion sanguine est la diminution de plaquettes, en poussée seulement.

Depuis le début de l'affection, toutes les thérapeutiques habituelles ont été essayées : chlorure de calcium, gélatine, hémostyl par la bouche et par la voie sous-cutanée, anthéma.

Pour notre part, nous avons successivement essayé sans plus de résultat l'extrait thyroïdien (à dose de 5 cgr. par jour), et l'isohémothérapie (pendant 3 mois l'enfant a reçu chaque quinzaine 20 cmc. de sang citraté). Bien au contraire, et de même qu'après l'injection d'anthéma, chaque lendemain d'injection, l'enfant présentait une nouvelle poussée de purpura.

Actuellement, la situation est plus gênante que grave. Mais l'on peut se demander si une recrudescence possible des accidents ou leur aggravation ne pourrait conduire à la splénectomie ou plus simplement à la ligature de l'artère splénique, comme le proposait récemment A. Lemaire (de Louvain). (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, t. XLVIII, n° 16, 16 avril 1927.)

L'éruption nodulaire prévaricellique.

Par Mme Marie Nageotte - Wilbouchewitch.

J'ai eu l'occasion de citer, à la séance de mars dernier, une étude clinique du docteur Rosenthal sur l'*éruption nodulaire prévaricellique*, qui consiste dans l'apparition d'un petit groupe de nodules 1 à 2 jours avant les vésicules et qui constitue ainsi un précieux symptôme précoce. En décembre dernier, j'ai pu observer un cas de varicelle, qui répond bien à la description du pédiatre de Moscou. Chez un garçon de 9 ans, Voldemar S., surveillé de très près par une mère attentive, on voit survenir quelques malaises et une légère élévation thermique ; en examinant aussitôt la peau à la recherche d'un exanthème, on trouve à la face antérieure de l'avant-bras droit, trois petits boutons durs, à peine roses, de 1 mm. de diamètre environ, disposés en

triangle, distants les uns des autres de 1 petit centimètre; il n'y en a pas de pareils ailleurs; le lendemain, il apparaît un bouton à la lèvre inférieure, qui fait penser à de l'herpès et, 48 heures après les nodules initiaux, je vois éclore sous mes yeux des vésicules de varicelle sur les muqueuses et sur la surface cutanée du visage et du tronc. Les premiers nodules ont pâli, se sont affaissés et ne sont plus que trois petites taches sans relief.

L'enfant avait contracté la varicelle à l'infirmerie de son lycée, où il avait été conduit pour un léger malaise et où il s'était entretenu avec un élève interne, alité pour varicelle; et ceci avait eu lieu 12 jours avant l'éruption nodulaire, 14 jours avant la sortie des vésicules.

Gros ventre pithiatique chez une enfant.

Par H. Eschbach (de Bourges).

Observation. — Une fillette de 14 ans est hospitalisée pour un gros ventre irréductible qui survit à de multiples interventions chirurgicales.

Histoire de la maladie. — P..., élevée frêle, réglée irrégulièrement depuis deux ans, a été opérée en 1924 pour appendicite chronique; les vomissements ont cessé mais ont été remplacés par des nausées et des maux de tête, les douleurs de ventre ont continué. En 1926, elle est réopérée pour éventration et adhérences par un deuxième chirurgien. En mars 1927, elle subit une nouvelle opération par un troisième chirurgien qui pense à une péritonite tuberculeuse; aucune granulation n'existe sur le péritoine. Sa mère la conduit alors à l'Hôtel-Dieu pour la soumettre à un traitement électrique. La petite malade ne s'est pas levée depuis 6 mois.

Aspect général. — A son entrée l'enfant présente avant tout un ventre volumineux donnant l'impression d'un grand météorisme. L'état général est médiocre, les masses musculaires sont amaigries; apyrexie complète. Le séjour au lit est nécessité par la faiblesse et aussi par une douleur des reins qui rend la station debout impossible.

L'inappétence est absolue avec un état nauséeux permanent. L'alimentation à peu près réduite à du café au lait détermine des brûlures d'estomac, des maux de cœur, des douleurs de tête. Quelques éructations, pas d'émission de gaz intestinaux. Gargouillement habituel. Constipation avec garde-robe par lavement tous les deux jours.

Examen. — Le ventre proéminent est uniformément distendu et également tympanisé en toutes ses régions. La tension gazeuse est cependant plus forte à l'épigastre qui offre à la main une résistance presque dure ; partout ailleurs le ventre donne au palper une sensation de masse molle, pâteuse et rénitente.

Une exploration minutieuse montre encore que la douleur lombaire accusée par la fillette est en rapport avec une courbure de la colonne dorso-lombaire. Un grand travers de main sépare la colonne vertébrale de l'enfant du plan du lit sur lequel elle repose.

Sur l'enfant debout on remarque mieux encore sa lordose excessive derrière l'abdomen énorme et saillant.

La malade étant recouchée et son attention détournée, il est possible en palpant le ventre, tout en causant, de percevoir de brusques détentes de la paroi, aussitôt suivies de ressauts. Peu à peu sous l'influence d'une pression continue, le ventre cède et s'assouplit. Bien plus encore, si on saisit les cuisses et les met en hyperflexion sur le ventre, tout ballonnement disparaît en même temps.

Dès que la conversation cesse, ballonnement et lordose se reproduisent. Une contrariété de l'enfant exagère l'un et l'autre.

Mise en confiance et levée, l'enfant essaie de marcher. Privée de points d'appuis et obligée de faire effort, elle ne se préoccupe que de son équilibre ; le ventre est plat, les grands droits de l'abdomen se contractent et font saillie.

Examen radioscopique. — Les deux voûtes diaphragmatiques sont abaissées, les sinus costo-diaphragmatiques sont larges et clairs. Le diaphragme est immobile, la respiration est exclusivement thoracique.

Si sous l'écran on refoule la paroi abdomiuale en redressant la colonne vertébrale, on voit le diaphragme remonter dans le thorax.

Evolution. — Par un entraînement progressif, avec hydrothérapie chaude et eupeptiques comme adjuvants, l'appétit est revenu, la marche s'est rétablie, le ballonnement abdominal et la lordose ont cessé. L'enfant est partie guérie après 1 mois.

La fillette a présenté une sémiologie identique à celle des « gros ventres de guerre » étudiés comme une névrose motrice de l'abdomen (1).

A défaut d'ascite, la discordance était frappante entre le volume du ventre et l'absence de tout symptôme d'obstruction intesti-

(1) Dénéchau, Pithiatisme abdominal. Tics et névroses motrices de l'abdomen. *Journ. méd, français*, juin 1919.

nale. La cambrure des reins d'une part, les modifications du tympanisme d'autre part, suivant l'attention ou la distraction de la malade, sa réduction par la flexion forcée des cuisses avec redressement simultané de la colonne vertébrale, le peu d'importance de l'aérophagie, les données radiologiques ont été les caractères dominants de ce ballonnement. Trois éléments sont intervenus pour le produire : l'immobilisation du diaphragme en position d'inspiration forcée, la saillie lombaire et aussi le relâchement paralytique des muscles de la paroi abdominale.

La névrose semble avoir été fixée sur le ventre par des troubles dyspeptiques de longue date, soumis à des thérapeutiques multiples, le terrain se prêtant à cette localisation. L'enfant, sujette à des accès brusques de larmes et de cris, avait gardé un caractère puéril et impulsif avec une grande impressionnabilité soigneusement cultivée par une mère émotive et instable.

Chorées de Sydenham guéries par une ponction lombaire.

Par MM. Cassoute, Raybaud et Montus, de Marseille.

Il nous a paru intéressant de rapporter un nouveau cas de chorée de Sydenham guérie par une ponction lombaire. Ce cas n'est pas isolé. Nous pouvons, en effet, citer 10 cas de Baculli et Bozzollo, Passini, Allaria, Richardière, Lemaire et Sourdel ; l'un de nous a publié déjà un cas semblable à la Société de Pédiatrie, en 1922, avec Paul Giraud. Nous le rappellerons brièvement.

Observation I (*Soc. Pédiatrie*, 17 octobre 1922).

Il s'agissait chez cette enfant de 9 ans d'une chorée de Sydenham présentant une symptomatologie des plus nettes. Une ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide hypertendu (45 cm. au manomètre de Claude). Cette hypertension tombe, après l'évacuation de 10 cmc., à 25. Le liquide céphalo-rachidien est par ailleurs normal. Le lendemain de la ponction, l'enfant, qui n'avait eu d'autre traitement que cette ponction, voit ses mouvements involontaires disparaître et peut effectuer tous les mouvements volontaires ordonnés. La fillette est gardée en observation pendant un mois, au cours duquel elle ne présente que par intermittence des mouvements choréiques si légers

qu'ils auraient passé inaperçus à un observateur non prévenu. Trente-cinq jours après la ponction, l'état de l'enfant était redevenu parfaitement normal.

L'action remarquable de la pontion lombaire dans un tel cas devait nous inciter à la tenter dans tous les cas semblables. Nous ne cachons pas, c'est d'ailleurs de constatation habituelle, que ce mode de traitement est pour le moins inconstant dans ses effets, et qu'il ne peut être encore proposé à cette fin. Notre méconnaissance de son déterminisme n'est pas cependant pour nous en interdire l'emploi, tout à fait anodin par ailleurs. En tous cas, recherchant d'une manière à peu près systématique l'action de la ponction lombaire sur les choréiques, nous avons pu, dans deux autres cas, en tirer les mêmes effets.

Tel était le cas d'une fillette dont l'observation, trop peu prolongée, est restée inédite. Entrée dans le service de l'un de nous à l'Hôpital de la Conception pour chorée de Sydenham, elle n'y séjourna que trois jours, ayant quitté le service à la suite du résultat, inespéré, de la ponction lombaire, qui la débarrassa de ses mouvements choréiques. Revue incidemment à notre consultation, peu de temps après, elle parut posséder entièrement le contrôle de ses mouvements, et de leur coordination volontaire.

Nous pensons qu'il est intéressant d'ajouter à ces 2 cas, dont la valeur positive est indubitable, nonobstant toute absence d'explication, un troisième cas plus récent que nous avons pu observer dans notre service de clinique des maladies de l'enfance.

Obs. III. — L'enfant pour lequel on réclame nos soins est un garçon de 10 ans, bien conformé, grand pour son âge, et d'une corpulence satisfaisante. Sa mère nous apprend que cet enfant, né à terme, ayant fait ses premiers pas vers la fin de la première année, présente, depuis vingt jours auparavant, des mouvements continuels, tels que ceux que nous sommes à même d'observer. Elle reporte le début de ces troubles à la frayeur que cet enfant aurait eue, en pénétrant dans leur appartement récemment cambriolé. En réalité, voilà quatre mois que cet enfant est atteint successivement de torticolis, puis de douleurs et de gonflement articulaires du cou-de-pied et des petites articulations des pieds et des mains, légers à vrai dire, mais signalés expressément par le malade.

L'examen nous laisse confirmer l'opinion que nous avions déjà de l'existence d'une chorée aiguë de Sydenham, probablement d'origine rhumatismale. En effet, l'étiologie des troubles signalés par le malade : torticolis, arthralgies avec gonflement, ne nous a pas paru discutable. Il n'en fallut pas plus à Germain Sée pour fonder l'identité formelle qu'il établit entre le rhumatisme articulaire aigu et la chorée de Sydenham. D'autant moins discutable d'ailleurs, que cet enfant portait au cœur la trace de la « morsure rhumatismale » : un cœur lent, à 55 pulsations par minute, à rythme irrégulier (extra-systoles). Par ailleurs, l'examen ne présentait rien qui fût remarquable.

L'enfant reçoit pendant 24 heures 5 grammes d'antipyrine en potion, qui n'a aucune action sur l'évolution de ces troubles. La prise de ce médicament est arrêtée par des circonstances indépendantes de notre volonté, et quatre jours plus tard, une ponction lombaire pratiquée ramène un liquide céphalo-rachidien clair, dont la tension au manomètre de Claude est de 20 en décubitus latéral. L'analyse de ce liquide le montre normal par sa quantité d'albumine, de sucre, de lymphocytes et par l'absence de toute réaction sérologique pathologique. Deux jours après, cessation à peu près complète de tout mouvement choréique. L'enfant reprend le contrôle de ses actes volontaires. Il sort trois jours après du service. Et chacune de ses visites à la consultation de la clinique nous le présente très calme, même un peu affaissé, ne conservant pour tout souvenir de son affection qu'un rythme cardiaque légèrement irrégulier.

De ces trois cas, nous voudrions qu'on ne retirât pas l'impression qu'il s'agit pour nous d'un traitement de la chorée de Sydenham. De nombreux neurologues ponctionnent des choréiques sans observer ces phénomènes. Babonneix, dans son ouvrage sur les « chorées », rapporte son expérience personnelle et dit n'en avoir jamais retiré aucun bénéfice. M. Roger, au « Comité médical des Bouches-du-Rhône », en 1922, discutant notre observation princeps, et dans une de ses leçons cliniques, dit lui aussi n'avoir jamais observé d'action semblable. Canali et Goodmann la voient échouer de même. Allaria, sur 16 cas, ne retire que 4 fois un résultat net, et 2 fois un résultat douteux. Nous ne pensons pas pour cela qu'il faille abandonner une telle pratique qui, si elle n'a pas d'action curative, peut donner, au point de vue diagnostic étiologique, des renseignements de valeur indubitable.

Il est prudent, au contraire, de réserver son avis sur le mécanisme des résultats peut-être étonnants mais indiscutables qu'elle a donnés dans la douzaine de cas actuellement publiés. Si nous nous limitons à nos 3 cas, nous pouvons répondre à ceux qui feraient intervenir une question de coïncidence que les phénomènes que nous avons observés et la sédation que nous avons obtenue l'ont été au début ou dans les trois premières semaines d'une maladie dont l'évolution est, en général, plus longue. De plus, la relation de cause à effet est trop manifeste, la cessation des mouvements anormaux est trop brutale, et suit de trop près la ponction, pour qu'il soit possible de nier l'action de celle-ci sur ceux-là. Il ne semble tout de même pas que la ponction ait privé les centres de l'agent qui les irrite. Mais il n'est pas impossible que la ponction lombaire agisse en décongestionnant les centres encéphaliques, incriminés par les théories actuelles dans la pathogénie de cette affection. Il ne s'agit pas d'une action de drainage, mais d'une action décompressive, libérant en partie les noyaux optostriés, et permettant une circulation de l'influx nerveux plus facile par les voies qui les traversent ou qui en naissent, d'où l'explication de l'amélioration. Dès ce moment, la défense de ces organes, grâce à leur libération, est mieux assurée, et l'on s'expliquerait ainsi que la guérison suive l'amélioration.

Paludisme congénital.

Par le docteur Alphonso G. Alarcon, de Tampico (Mexique).

Personne ne conteste plus à présent l'existence du paludisme congénital. Les cas consignés dans la littérature médicale sont déjà nombreux, et prouvent que le nouveau-né peut porter avec lui l'infection palustre prise de l'organisme maternel.

M. le professeur Comby (1) résume quelques cas de paludisme congénital dans son *Traité des Maladies de l'Enfance*, — et

(1) *Traité des Maladies de l'Enfance*, 6e édition, p. 113.

d'autres auteurs apportent leur contribution avec autant de cas démonstratifs.

J'ai eu l'occasion de rencontrer deux cas dans lesquels la nature congénitale du paludisme est prouvée. Le hasard a fait que les deux soient presque simultanément survenus. Voilà les histoires cliniques de ces deux cas.

I. — Petite fille E. V. M. Née le 16 d'août 1927 à 22 heures 30 minutes. Mère primipare. Durée du travail 3 heures. La mère eut des manifestations sûres de paludisme pendant sa grossesse. Quelques accès fébriles périodiques et intermittents traités avec succès par des injections de quinine. Constipation opiniâtre. Pas d'antécédents syphilitiques. Le 17 août, c'est-à-dire 21 heures après la naissance, l'enfant présente des vomissements muqueux, hoquet fréquent, météorisme, élévation légère de la température notée par la mère. Le 18 à 14 heures la température axillaire monte à 38°. Deux heures plus tard arrive à 39°,2. La température axillaire maternelle est restée à 36°,2. L'examen microscopique du sang de l'enfant (coloration Wright et Pappenheim) montre la présence du *Plasmodium vivax* vers la 40e heure de la naissance. Thérapeutique : huile de ricin, euquinine à la dose de 0 gr. 05 trois fois par jour. Le 19 au matin la température est de 39°. A la nuit, après sudation copieuse, la température tombe à la normale et elle ne remonte plus. Un mois après, le 18 septembre l'enfant est toujours apyrétique.

II. — Enfant I. M. G., né le 24 août 1927. Mère primipare, accouchement normal. Pendant la grossesse elle n'y a pas d'accidents, seuls quelques vomissements de la grossesse d'intensité moyenne. Il y avait une année que la mère habitait la zone palustre, sans manifestations de paludisme. L'enfant est bien portant, sauf une légère desquamation plantaire et développement des veines épicraninnes, quelque peu exagéré. Pas d'antécédents spécifiques avérés. 40 heures après la naissance la température devient anormale. Le thermomètre marque 37°,5 à l'aisselle. L'enfant crie obstinément : il est inquiet et vorace. La sage-femme tente de le purger avec de l'huile d'olives, ce qui produit quelques déjections copieuses de méconium à l'aide de lavements d'eau bouillie. Le 28 à 9 heures l'état général est grave. La température est de 41°. Tremblement fibrillaire des extrémités droites. Contractures des membres gauches. Nystagmus, trismus. Quelques bains tièdes prolongés modèrent passagèrement la fièvre et les symptômes nerveux. L'examen microscopique du sang périphérique de l'enfant

96 heures après la naissance montre l'existence du *Plasmodium vivax.* L'enfant meurt quelques heures après.

Certains cas consignés dans les statistiques ci-jointes prouvent cliniquement l'existence du paludisme congénital parce que les observateurs les ont poursuivis jusqu'à la preuve microscopique et thérapeutique ; mais quand cette constatation a été tardive, elle est arrivée seulement à prouver l'existence du paludisme chez le nouveau-né, mais non le caractère congénital de l'infection.

Les divers observateurs ont supposé seulement, que le paludisme qu'ils avaient trouvé était une continuation de celui qu'ils observaient depuis la naissance. Base clinique acceptable, mais de valeur inférieure à celle des observateurs qui ont recherché le parasite dans le sang du nouveau-né aussitôt après la naissance. Les cas ainsi isolés sont les seuls positivement démonstratifs et sans discussion.

Comme la période d'incubation du paludisme a été calculée par Marchoux entre 10 et 15 jours, pour massive que soit l'inoculation, tout nouveau-né avec parasite circulant dans un laps de temps plus court, aura reçu l'infection de tout autre façon que par inoculation par le moustique transmetteur. Et ce processus ne peut être que la transmission par la voie placentaire.

On a contesté la possibilité de cette voie pour l'invasion paludéenne parce que le placenta est une barrière infranchissable que l'hématozoaire ne peut pas traverser quand il y a intégrité anatomique.

Ascoli (1) n'accepte pas cette fonction protectrice pour le fœtus vis-à-vis d'infections à germe analogue à l'hématozoaire, comme la syphilis et les spirochétoses. Le passage serait libre et l'absence du parasite s'expliquerait par la transmission maternelle des conditions organiques de résistance (allergie). La mère, organisme adulte, acquerrait cette résistance après les attaques de paludisme, contre lesquelles elle a eu à lutter.

(1) V. Ascoli, *la Malaria*, 1915.

Annecchino (1) ne croit pas non plus à l'efficacité du filtre placentaire. Si le germe est souvent absent chez le fœtus, c'est parce que, non seulement le merozoïte est en conditions d'être vaincu pendant son stade extra-cellulaire par les défenses humorales (Cremenese) (2) mais aussi parce que le parasite n'arrive pas à pénétrer dans le globule rouge du fœtus (comme il le fait normalement), à cause de la condition spéciale de l'érytrocyte d'être nucléé.

Selon ces idées le fœtus ne peut pas subir le paludisme, bien qu'il ne soit pas protégé par le placenta. Il triomphe de l'hématozaire par les moyens humoraux défensifs reçus du sang maternel et par la lutte avec des hématies nucléées.

Ces hypothèses suggestives ne sont pas d'accord avec l'observation clinique. Qu'il y ait un paludisme fœtal, c'est indéniable, comme le prouvent les cas de paludisme congénital dans lesquels l'infection n'est pas récente.

La transmission de l'allergie palustre maternelle bien que possible, comme c'est la règle pour d'autres infections, il n'en est pas de même dans le paludisme car la grossesse et l'accouchement sont des états anergissants qui conduisent à la claudication de l'allergie. La mère n'aurait donc des résistances à transmettre, car elle-même en manquerait, comme on l'observe couramment.

Dans le cas que le fœtus serait en état de résister, comment justifier le pourcentage élevé de paludisme entre les nouveau-nés et les nourrissons (100 p. 100 d'après Reichenow) (3), proportion qui décroît avec l'âge, c'est-à-dire avec l'établissement des résistances individuelles ?

Nous croyons, au contraire, que le fœtus et le nouveau-né sont spécialement aptes pour l'infection, et celle-ci serait la base de la possibilité du paludisme congénital, de la fréquence de l'infection chez le nouveau-né et le nourrisson et de la gravité de la maladie à ces âges.

(1) Fr. Paolo Annecchino, *la Malaria nell' infanzia*, 1925, p. 30.

(2) Cremonesse Guido, *Malaria. Nuova veduta sula dottrina á terapia*. Ed. Mantegazza, Roma, 1922.

(3) Reighenow, *Bol. del Inst. de Higiene Alfonso XIII*, 1917, p. 29.

Et justement cette aptitude pour l'invasion qui dans les climats palustres est confirmée chez les nouveau-nés par la fréquence des avortements, les accouchements prématurés et la mort du fœtus, pourraient être une objection contre l'hypothèse que le placenta n'est pas un filtre pour l'hématozoaire.

Le fœtus est aussi apte pour acquérir la malaria que le paludisme congénital serait la règle comme pour la syphilis. Cependant, il est prouvé que le paludisme congénital est l'exception. Ascoli (1) même dit que « la malaria congénitale est indéniable, mais elle n'est pas fréquemment démontrable ».

On accepte que dans certains états pathologiques les effractions placentaires permettent le passage à travers le filtre placentaire et le mélange des deux sangs : maternel et fœtal.

La syphilis serait un facteur fréquent de ces effractions et le paludisme même dans ses formes hémorragiques serait, de son côté, l'auteur de l'interruption du filtre placentaire (Pasquale et Bompiani ; Louros et Petsalis ; Dorole et Dang Huu-Chi).

Il faut distinguer nonobstant le paludisme que le fœtus peut acquérir pendant la vie intra-utérine, auquel convient le nom de *paludisme prénatal*, de l'infection palustre reçue par l'enfant pendant l'accouchement ; celui-ci serait le *paludisme natal*,

Il y a des différences cliniques fondamentales entre les deux formes.

Le paludisme prénatal serait coupable d'une infection fœtale d'évolution quelquefois indépendante, mais avec conséquences qu'il faut supposer dans une infection massive sur un organisme vierge de paludisme. La même infection se comporte diversement en présence des deux terrains : allergique le maternel par l'ancienneté de l'infection et anergique le fœtal par sa virginité.

Cette conception explique les cas fréquents dans les zones palustres d'avortements, d'accouchements prématurés et mort du fœtus avec séjour prolongé du cadavre fœtal, dans le sein maternel. Quoique dans ces cas, il y ait infection paludique des deux organismes, l'infection massive, la première invasion revêt une

(1) V. ASCOLI, *la Malaria* 1915.

gravité exceptionnelle pour l'organisme infantile sans résistance ou anergique, tandis que l'organisme capable de résister demeure indemne aux accès fébriles. L'action avortive du paludisme serait principalement due au paludisme fœtal.

Nous avons supposé le cas ordinaire dans les climats palustres de mères paludiques en apparente bonne santé, en plein état allergique, résistantes à de nouvelles invasions ; mais il peut s'en trouver aussi des cas de première invasion maternelle avec accès francs de paludisme primaire et transmission au fœtus. Alors l'interruption de la grossesse serait imputable au paludisme maternel.

La transmission transplacentaire du paludisme n'est heureusement pas la règle. Elle est accidentelle et due à certaines conditions, dont la plus importante serait l'évolution du paludisme dans un terrain syphilitique.

Le nom de *paludisme natal* est plus exact, comme nous l'avons dit, pour l'infection reçue par l'enfant pendant l'accouchement. Le mécanisme accidenté du travail, le dégagement placentaire qui se fait quelquefois avec délabrement et désorganisation hystologique de la barrière qui assure l'indépendance des deux sangs, sont autant de causes pour que les deux sangs se mêlent pendant le travail.

Si minime soit-il, le mélange est suffisant pour la transmission parasitaire. Muehlens (1) parle de la facilité avec laquelle dans un cas de transfusion un donneur fut infecté par le récepteur. Un très léger contact du sang paludique avec la petite blessure du donneur occasionna la contagion.

Le paludisme natal est aussi accidentel et exceptionnel. Il a des relations avec le paludisme prénatal et dans certains cas les deux se prêtent à la confusion. Mais ce qui les différencie bien en clinique c'est le fait que l'enfant avec paludisme prénatal naît avec des manifestations palustres autant que l'enfant avec paludisme natal naît en apparente bonne santé du moins pendant la brève période d'incubation.

(1) Muehlens, *Revista médica de Hamburgo*, an. nº 3.

L'un et l'autre moyen de transmission du paludisme congénital conduisent l'enfant aux formes graves de l'infection parce qu'il y a deux facteurs importants : l'infection massive et la qualité du terrain. Mais en comparant l'une à l'autre, il est possible que le paludisme prénatal soit plus grave que le paludisme natal.

Huit jours plus tard on chercha le parasite, c'était le *P. vivax*.

La mère eut depuis 2 autres accouchements et il en a été de même avec ses deux autres filles, c'est-à-dire qu'elles ont souffert des manifestations paludiques précoces résistant au traitement. La malade était une ancienne paludique présentant de l'intolérance pour la quinine.

CONCLUSION

Les deux cas de paludisme de mon expérience contribuent à confirmer l'existence du paludisme congénital.

Sont indiscutables seulement les cas de paludisme congénital qui, comme les deux que je consigne ici, ont le caractère de montrer à l'examen microscopique l'existence du parasite dans le sang de nouveau-né dans un délai inférieur aux 10 jours, période minime d'incubation du paludisme acquis par l'inoculation.

Il faut distinguer entre *paludisme prénatal* ou infection acquise par le fœtus pendant la vie intra-utérine, et *paludisme natal*, ou infection prise par le nouveau-né pendant l'accouchement.

Les deux mécanismes donnent origine à des formes paludiques graves et rebelles.

Le paludisme prénatal est peut-être l'auteur principal de l'avortement, de l'accouchement prématuré et de la mort du fœtus dans les climats palustres.

La gravité du paludisme congénital est conditionnée par deux facteurs importants :

La nature massive de l'infection et la virginité du terrain fœtal ou infantile.

Le diagnostic des deux formes de paludisme congénital est urgent. La thérapeutique active triomphe si elle est opportune et poursuivie avec ténacité.

Il faut établir le diagnostic différentiel avec d'autres états fébriles et bénins qui sont l'apanage du nouveau-né et qui guérissent spontanément ou avec facilité.

Celui-là se réalise grâce à un mécanisme transmetteur qui équivaut à une transfusion sanguine permanente, ou du moins renouvelée ; le paludisme natal est le produit d'un contact plus bref et ne peut donner lieu qu'à une infection moins massive. C'est-à-dire, c'est une question de degré d'infection. La circonstance que le paludisme natal se réalise peu après l'accouchement met l'enfant à la portée des ressources thérapeutiques et, partant, en des conditions favorables pour entreprendre la lutte.

Le paludisme prénatal a, de son côté, un mécanisme silencieux, discret, et triomphe au milieu du silence de la vie intra-utérine, sans autre signe de l'état pathologique qu'une souffrance plus ou moins apparente chez la mère, qui conduit à la mort du fœtus ou abrège la durée de la grossesse, donnant naissance à un produit mourant ou à un nouveau-né paludique qui périra à bref délai.

Le diagnostic du paludisme congénital a une grande importance pour le nouveau-né. Sa gravité demande des secours actifs, lesquels ordinairement réussissent.

Quelquefois les premières manifestations sont modérées et on peut les confondre avec d'autres états fébriles bénins, comme la fièvre dite du nouveau-né, d'inanition, de sucre, certaines fébricules toxiques dont la nature n'est pas encore bien élucidée et dont l'origine est supposée maternelle.

Il est très important de distinguer ces états de l'accès fébrile paludique, car, bien que les premiers sont vaincus spontanément au moyen des ressources thérapeutiques élémentaires, les accès paludiques seulement céderont par le traitement spécifique. Fait digne de remarque : le paludisme congénital est non seulement grave, mais d'une grande ténacité.

J'ai connu un cas, malheureusement non vérifié en temps opportun au microscope, dans lequel un paludisme de naissance s'est prolongé pendant 8 mois malgré l'intensité du traitement spécifique.

STATISTIQUE DU PALUDISME CONGÉNITAL

NUMÉRO	AUTEURS	PARASITE	DATE DE LA RECHERCHE	VALEUR	BIBLIOGRAPHIE
1	Playfair.	Sans ex.	Splénomégalie à la naissance.	—	
2	Albrecht (2 cas).	Id.		—	*Les Maladies des Enfants.* Hutinel, t. III, p. 270.
4	Moffat.	Non clas.	7 semaines en Angleterre.	—	
5	Duchek.	Non clas.	3 jours.	+	*N. Y. Policlin.*, 1893.
7	Hitté (2 cas).	Non clas.	A la naissance, au né sang et cordon.	+	Montpellier, 1902.
14	Economos (7 cas).	Non clas.	8 à 48 heures, à la naissance.	+	*Bull. Soc. d'obst.*, 1907, p. 70.
15	Dumollard et Viallet.	Pl. fal.	Au né (prématuré de 7 mois).	+	*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1909, p. 229.
16	Laffont.	Non clas.			*Thèse de Paris*, 1910.
17	Tissier et Brumpt.	Pl. m.			*Arch. méd., obst. et gyn.*, III, 1913, p. 166.
18	Tissier et Brumpt.	Pl. v.	9 jours. Autochtone à Paris.	+	*Arch. méd., obst. et gyn.*, III, 1913, p. 166.
19	Bass.	Pl. v.	30 jours.	—	*Pediatrics*, Abt. V, p. 146.
20	Bass.	Non clas.	A la naissance coma palustre.	+	*Pediatrics*, Abt. V, p. 146.
21	P. Coroble et Dang-Hui-Chi.	P. Pr.	Autopsie par coma palustre. Pulpe splénique et sang du cordon.	+	*Bull. de la Soc. de pathologie exot.*, p. 390, 1927, séance du 13 juillet 1927.

NUMÉRO	AUTEURS	PARASITE	DATE DE LA RECHERCHE	VALEUR	BIBLIOGRAPHIE
22	E. Olivelli.	Non clas.	5 mois.	—	*La Pediatria*, 15 août 1924.
23	J.-C. Navarro et E.-A. Dorotorvide.	Sans ex.	40 jours.	—	*Arch. lat. amor de Pediatria*, août 1924.
24	Caffarono.	Non clas.	40 jours.	—	*Riv. Clin. Pediatrica*, febr., 1925.
25	P.-P. Torres.	F. m.	10 semaines.	—	*Am. Journ. of. Dis. of Child.*, febr. 1923
26	L. Concetti.	Sans ex.	15 jours.	—	*La Propag. Antimalárica.*, 1912, n° 4
27	Fr. Bechel.	Sans ex.	3 semaines.	—	*The Cleveland Med. Turn.*, nov. 1910.
28	Lemaire, Dumolard et Laffont.	Quarte.	40 jours.	—	*Soc. méd. des Hôp.*, 24 juin 1910.
29	A. Cuadra.	P. v.	24 heures.	+	*Arch. de Méd. des Enf.*, 1920, p. 605.
30	Adam.	P. P.	A la naissance et enfant dans le cordon.	+	*Bull. de la Soc. d'obstétrique et de gyn.*, n° 3, 1924.
31	A. Brindon.	P. v.	A la naissance.	+	*Bull. de l'Inst. Pasteur*, 3 avril 1926, p. 362.
32	C. Wosolko (8 cas).	P. P.	A la naissance.	+	*Id.*
40	Id. (2 cas).	P. v.	A la naissance.	+	*Id.*
42	Id. (3 cas).	P. v.	40 heures.	+	*Id.*
45	A.-C. Alarcón.	P. v.	40 heures.	+	
46	Id.	P. v.	96 heures.	+	

Il s'agissait d'une petite fille née au cours d'un accès fébrile de grande intensité qui avait précipité l'accouchement. La fièvre s'installe peu après.

ÉLECTIONS

A l'unanimité des membres votants ont été élus :

MEMBRES TITULAIRES

Médecins : Mme SORREL, MM. GOURNAY, FESTAL, CHABRUN, DUCHON, MAURICE LAMY.

Chirurgiens : MM. BRECHOT, SORREL.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) FRANÇAIS. — *Médecins :* MM. ÉTIENNE (Nancy), DUFOURT (Lyon), DEHERRIPON (Lille), MARCEL BALLENGHIEN (Roubaix), BARRAUD (Châtelaillon), LONGCHAMPT (Toulon). — *Chirurgien :* M. CALVÉ (Berck).

b) ÉTRANGERS. — *Médecins :* RUSESCO (Bucarest), ZERBINO (Montevideo), CIBILS AGUIRRE (Buenos-Ayres), MARTAGAO GESTEIRA (Bahia, Brésil). — *Chirurgiens :* Professeur DIAZ LIRA (Santiago de Chili), professeur MARTIRENÉ (Montevideo), RIVAROLA (Buenos-Ayres).

Le Gérant : J. CAROUJAT.

1-2-28. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS



SÉANCE DU 28 FÉVRIER 1928.

Présidence de M. Lesné.

SOMMAIRE

A propos des rhino-pharyngites avec bacilles diphtériques.

Par M. Marcel Maillet.

Parmi les nourrissons admis au Centre infantile Paul-Parquet, c'est-à-dire chez des sujets convalescents d'affections les plus diverses et sortant des hôpitaux, un nombre élevé présente des bacilles diphtériques dans le nez et le cavum pharyngé.

Tous les examens ont été pratiqués par le docteur Loiseau, chef de laboratoire à l'hôpital Pasteur, à qui nous exprimons toute notre gratitude pour son éminente collaboration et son inépuisable complaisance.

Sur 700 sujets examinés, 101 ont présenté des bacilles diphtériques dans le nez et la gorge, soit 13,5 p. 100, c'est-à-dire sensiblement plus que les statistiques récentes de M. Ribadeau-Dumas, du professeur Marfan, de M. Lesné; sur ces sujets, 38 p. 100 ont pu être considérés comme des malades diphtériques, c'est-à-dire une proportion très importante.

On peut diviser les cas en deux catégories :

Dans la première, il s'agit d'enfants ne présentant pas de signes cliniques de diphtérie naso-pharyngée, et que l'on peut considérer comme de *simples porteurs de germes* : ce fut le cas, 63 fois sur 101 cas ; 20 d'entre eux étaient convalescents de maladies infectieuses ou fièvres éruptives diverses : broncho-pneumonies, diphtérie, plus souvent coqueluche ; rarement varicelle ; mais surtout rougeole dans la moitié des cas.

Dans la seconde catégorie, il s'agit de sujets présentant, à leur entrée, des *manifestations diphtériques :* ce fut le cas, 38 fois sur 101 cas, soit une angine, et 37 fois un coryza séro-croûteux, séro-érosif, ou séro-sanguinolent avec jetage.

12 de ces sujets étaient convalescents ou en incubation de rougeole qui tient ici encore une place importante ; 4 étaient convalescents de coqueluche ; les autres étaient adressés pour des hypotrophies de causes diverses.

*
* *

La marche du coryza et les résultats des prélèvements sont assez décevants : le plus souvent, malgré le traitement, il se produit après un temps d'arrêt, des reprises du coryza, et on assiste en même temps à des alternatives, souvent longtemps répétées, de prélèvements positifs et négatifs.

D'autre part, dans quelques cas, chez des porteurs de germes, les bacilles, après plusieurs prélèvements négatifs, réapparaissent et provoquent alors des accidents diphtériques, soit angine, soit coryza : ce fut le cas 10 fois, dont trois fois à l'occasion d'une rougeole débutante.

*
* *

La présence dans le nez et le cavum de bacilles diphtériques comporte des réserves quant à la gravité d'affections intercurrentes et surtout d'affections broncho-pulmonaires ; chez nombre de sujets, où il y avait persistance ou reprise du coryza, avec persistance ou réapparition de bacilles, s'il survenait une complication pulmonaire, elle était souvent traînante et à poussées répétées.

Dans plusieurs cas, ayant présenté longtemps du coryza, ou ayant été longtemps simplement porteurs de germes, lorsque plus tard, après plusieurs prélèvements négatifs, apparut une broncho-pneumonie, cette dernière fut généralement grave.

L'ensemble des faits que nous avons observés nous a montré que chez les sujets présentant des bacilles diphtériques, les broncho-pneumonies n'ont pas été plus fréquentes, mais la mortalité plus élevée que chez les sujets ne présentant pas de bacilles diphtériques.

Les broncho-pneumonies sont survenues dans 5,19 p. 100 des cas chez les sujets présentant dans le nez ou le cavum des *bacilles diphtériques*, et seulement chez des porteurs de germes : la mortalité fut de 1/4.

Chez les non-diphtériques, il s'est produit 10,64 p. 100 de broncho-pneumonies et la mortalité fut de 1/5e environ.

Sur un ensemble de 603 cas, il y avait :

77 porteurs de germes chez lesquels survinrent 4 broncho-pneumonies, dont 1 décès.

Et 525 porteurs de germes chez lesquels survinrent 56 broncho-pneumonies, dont 12 décès soit à la Fondation, soit à l'hôpital.

La gravité devint très grande lorsque LA ROUGEOLE apparut chez les sujets présentant ou ayant présenté récemment des bacilles diphtériques dans le naso-pharynx.

Dans plusieurs cas, nous avons constaté que le jetage nasal augmentait ou réapparaissait en même temps que les bacilles ; ces derniers, jusqu'alors bien tolérés, redevenaient virulents et provoquaient du coryza typique ou une angine, ou du croup.

Les broncho-pneumonies ne furent pas plus fréquentes, mais elles furent beaucoup plus graves et plus souvent mortelles.

Parmi les rougeoleux présentant des bacilles diphtériques, 41,6 p. 100 firent une broncho-pneumonie avec une mortalité de 4/5e (et la proportion fut sensiblement la même chez les simples porteurs de germes ou dans le coryza).

Parmi les rougeoleux ne présentant pas de bacilles diphtériques, 43,8 p. 100 firent une broncho-pneumonie, avec une mortalité d'un peu plus d'un tiers.

Sur 97 rougeoleux, 24 présentaient des bacilles diphtériques.

Sur ces 24, 10 firent une broncho-pneumonie, dont 8 décès, soit à la Fondation, soit à l'hôpital.

Sur les 73 rougeoleux ne présentant pas de bacilles diphtériques, 32 firent une broncho-pneumonie, dont 12 décès, soit à la Fondation, soit à l'hôpital.

En conclusion, il nous paraît que chez les nourrissons présentant des bacilles diphtériques dans le naso-pharynx, il y a lieu, non seulement de leur injecter du sérum, et chaque fois que l'âge le permet, de les vacciner à l'anatoxine, mais aussi de les prémunir contre la rougeole.

Nous demandons que ces mesures soient prises chez les bébés qui nous sont adressés au Centre infantile Paul-Parquet. En effet, ces nourrissons sont envoyés par convoi commun, et, hélas, sans

être isolés les uns des autres ; nous venons de montrer combien nombreux sont ceux qui à leur sortie des hôpitaux présentent dans le naso-pharynx des germes diphtériques, et aussi ceux qui sont en incubation de rougeole, et à quel point est redoutable l'association de ces deux maladies chez des sujets convalescents et souvent profondément débilités.

M. Lereboullet. — Comme le professeur Marfan, je ne crois pas pratique ni efficace la vaccination antidiphtérique à l'anatoxine faite systématiquement aux nourrissons avant leur entrée à la fondation Parquet. A lui seul, le temps qu'elle nécessite (six semaines) la rend difficilement applicable. Mais (et c'est, je crois, le sens de la demande de M. Maillet), il me semble très simple de faire à ces enfants une injection préventive de sérum purifié ; celle-ci aurait une action immédiate qui, sans doute, ne durerait pas au delà de trois semaines, mais les préserverait au début de leur séjour, empêchant ainsi toute épidémie intérieure. L'injection de sérum purifié (vraiment inoffensive à cet âge) pourrait, si les circonstances s'y prêtent, être associée à une injection de sérum de rougeoleux convalescent. Avec M. Maillet, je crois qu'une semblable mesure serait opérante et diminuerait sensiblement les chances de contamination dans les premières semaines du séjour de l'enfant à la Fondation. Sans doute, ces injections pourraient aussi bien être faites dès l'arrivée à la Fondation. Mais il serait plus logique de les faire avant le transport. Il me semble que, dans ce but, M. Maillet pourrait demander l'inscription sur la feuille d'admission de l'injection préventive de sérum purifié et de celle de sérum de rougeoleux, se réservant de les faire dès l'entrée, si elles n'ont pas été pratiquées avant la sortie de l'hôpital.

Pour ce qui est de la diphtérie, il apparaît d'ailleurs de plus en plus qu'il y a intérêt à faire une injection préventive de sérum purifié à tous les nourrissons entrant dans une crèche hospitalière, en raison de la fréquence actuelle des causes de contamination.

Traitement par voie digestive des nourrissons hérédo-syphilitiques hypotrophiques.

Par M. Marcel Maillet.

Au Centre d'hygiène infantile Paul-Parquet, réservé aux nourrissons dont la nutrition est en souffrance, les hypotrophiques sont en grande majorité et l'hérédo-syphilis est fréquemment à l'origine de l'arrêt de développement.

Sur 938 nourrisons 749 étaient des hypotrophiques et sur ces 749 hypotrophiques 169 étaient des hérédo-syphilitiques, soit 23 p. 100 : 53 au-dessous de 8 mois : 57 de 8 à 18 mois : et 59 de 18 mois à 3 ans.

L'hypotrophie s'accompagne généralement d'un ensemble de symptômes de probabilité dont les plus fréquents furent un rachitisme précoce et surtout cranien, s'associant ou non à des végétations adénoïdes, l'épaississement des plis radiés de l'anus, l'induration des testicules, une anémie souvent marquée, enfin la splénomégalie.

Parfois l'hypotrophie constitue à elle seule le signe de la syphilis comme le confirme une réaction de Wassermann positives : ce fut le cas 17 fois sur 43 réactions positives. Quant à cette réaction elle fut comme à l'ordinaire chez les nourrissons, très inconstante puisqu'elle n'a été positive que 43 fois sur 120 sujets.

120 hypotrophiques hérédo-syphilitiques ont été *traités par voie digestive* et suivis régulièrement pendant longtemps, et nous avons obtenu d'excellents résultats par le mode de traitement réalisé systématiquement par la triade thérapeutique :

Mercure sous forme de solution de lactate neutre au millième.

Arsenic sous forme des dérivés pentavalents de l'acide arsinique.

(C'est-à-dire indifféremment stovarsol ou tréparsol.)

Opothérapie en administrant corps thyroïde, capsules surrénales et hypophyse.

L'expérience nous a montré l'utilité d'associer ces trois éléments car aucun d'eux, malgré l'efficacité de la solution de lactate de mercure, malgré l'activité de l'un ou l'autre des nouveaux produits arsenicaux, ne suffit, à lui seul, à nous donner les résultats obtenus par l'administration combinée des 3 médications.

La solution neutre de lactate HG. au millième, vulgarisée par le professeur Marfan, est bien acceptée, bien tolérée et active.

Nous administrons :

XIII gouttes par kgr. au-dessous de 13 kgr. ;

XI gouttes par kgr. au-dessus de 13 kgr.

Nous répartissons la dose totale en trois prises dans le courant des 24 heures et l'administrons dans du lait ; la série comporte dix à quinze jours.

Cette médication fut toujours bien supportée ; dans trois cas seulement nous avons dû l'interrompre en raison de troubles digestifs légers et passagers.

La médication arsenicale par voie buccale peut être réalisée par divers produits ; nous avons employé dans quelques cas le 606 ; parfois l'hectine ; et depuis la découverte de certains dérivés de l'acide arsinique présentant par voie buccale une action comparable à celle des arséno-benzènes par injections, nous avons employé plus généralement ces produits ; tantôt le *dérivé acétylé* de l'acide arsinique, ou stovarsol de Fourneau, dont les bons effets furent signalés chez l'adulte par Levaditi et Novarro Martin, Fournier, Guénot et Schwartz, et chez les enfants par Guillemot, par Dupérié et ses élèves, etc., tantôt *le dérivé formilé*, ou tréparsol de Lecoq et Ferrand, dont les résultats satisfaisants ont été vantés particulièrement par Clément Simon, Flandin, Dupérié et ses élèves, par Cadenaule, etc., en Italie par Flamini et Brunetti.

L'un et l'autre de ces produits nous ont donné des résultats sensiblement identiques et peuvent être employés indifféremment. On les administre de la façon suivante : on institue un *traitement discontinu*, selon la méthode de Cl. Simon, c'est-à-dire que l'on fait 4 jours de traitement suivis d'une interruption de

3 jours. La *durée du traitement* est en moyenne de 6 semaines ; on peut la prolonger 8 semaines et même 12 (Flamini et Brunetti). *La dose* est de 2 cgr. par kgr. ; il importe de ne l'atteindre que *progressivement* et de commencer par la dose de 1 cgr. par kgr. ; mais on peut augmenter rapidement et nous élevons chaque jour, sans aucun inconvénient, de 1 cgr. ; il est important de *fractionner* la dose totale en plusieurs prises dans le courant des 24 heures ; il faut faire dissoudre le ou les comprimés dans une quantité suffisante de liquide pour éviter une concentration trop forte, mais il faut la donner indépendamment du biberon au cas où ce dernier ne serait pas absorbé complètement.

Ces précautions ont une valeur toute particulière chez des bébés hypotrophiques si souvent profondément débilités et leur application rigoureuse a contribué largement à éviter tout incident ou inconvénient au cours du traitement ; en effet, 2 fois seulement nous avons dû l'interrompre, dans l'un pour des troubles digestifs et dans l'autre pour un érythème morbilliforme ; dans quelques cas nous avons noté de légères élévations de température passagère au début du traitement.

L'*opothérapie* est le 3e élément nécessaire du traitement ; la fréquence des altérations ou du mauvais fonctionnement des glandes endocrines chez les hérédo-syphilitiques est actuellement bien démontrée et il est naturel d'admettre que dans nombre de cas les troubles glandulaires sont à l'origine de l'arrêt de développement.

C'est le *corps thyroïde* qui donne les résultats les plus probants, et parfois surprenants comme nous l'avons déjà signalé (1).

La dose initiale utile et nécessaire, quels que soient l'âge ou le poids du sujet, est de 1 cgr. d'extrait sec : il ne faut pas commencer par des doses plus fortes : des doses plus faibles ne nous ont pas donné les résultats aussi rapides ni aussi durables. Cette

(1) M. Maillet, La médication thyroïdienne chez certains nourrissons arrêtés dans leur développement. *Soc. de Pédiatrie*, février 1923.

dose est aussi celle d'entretien, c'est-à-dire qu'il est rarement nécessaire de donner 2 cgr. : en tous cas nous n'avons jamais dépassé 2 cgr. et demi.

On procède par séries de 10 et parfois de 15 jours.

L'*extrait de capsules surrénales*, aux doses de 2 à 5 cgr. est indiqué quand à l'hypotrophie s'ajoutent de l'asthénie ou de l'anorexie.

L'*extrait hypophysaire*, à la dose de 5 à 10 cgr. nous a semblé avoir parfois une action sur la taille : nous ne l'avons employé que rarement

Ce traitement opothérapique n'a donné lieu à aucun incident.

Tel est le traitement que nous avons institué systématiquement (1).

Les résultats ont été, en général, excellents.

La réaction de Wassermann a été assez souvent négative dès le premier cycle du traitement : 17 fois sur 43 Wassermann positifs.

Sur le *poids* l'action a été très manifeste dans la presque totalité des cas : sur 120 cas, onze fois seulement l'effet fut nul. L'augmentation du poids a été généralement considérable, de 200 à 863 gr. par mois et même 963 gr. dans un cas ; bien entendu ces résultats étaient indépendants des bénéfices réalisés par une hygiène et une alimentation appropriées.

Sur la taille les résultats furent moins importants mais généralement appréciables.

Sur l'état général l'action fut souvent remarquable surtout chez les hypothrepsiques et cachectiques.

Le développement physique, l'ossification du crâne, la dentition furent très heureusement influencées ainsi que le *développement psychique*.

Au contraire les *lésions viscérales* demeurent très souvent sta-

(1) Voir Lichtenberger, Traitement par voie buccale des nourrissons hypotrophiques hérédo-syphilitiques. *Thèse Paris*, 1928.

tionnaires comme en témoigne la persistance fréquente de la *splénomégalie.*

En *conclusion* si dans les formes efflorescentes avec accidents septicémiques, le traitement par injections reste, du moins jusqu'à plus ample informé, le traitement de choix, par contre chez les nourrissons hérédo-syphilitiques hypotrophiques, c'est-à-dire dans une des formes les plus communes de l'hérédo-syphilis occulte ou larvée, le traitement par voie digestive donne d'excellents résultats en employant systématiquement la triade thérapeutique : solution mercurielle, dérivés arsénicaux pentavalents, opothérapie : il est facile à faire accepter, à appliquer, et il est très bien supporté.

Paralysie infantile ancienne avec syndrome de Claude Bernard-Horner et signe de Babinski,

Par MM. L. Babonneix et Delarue.

Nous avons l'honneur de présenter une jeune fille, que l'un de nous a eu l'occasion de soigner en 1919, à l'hôpital Trousseau, pour une paralysie infantile avec phénomènes insolites : 1° manifestations spasmodiques ; 2° grosse inégalité pupillaire ; 3° troubles sphinctériens ; 4° anesthésie de type syringomyélique. Voici l'observation qu'il avait prise sur elle, et qu'il avait publiée dans le numéro 570 (1er-15 avril 1920) du *Monde médical.*

Observation. — *Suzanne X.*, 13 ans, entrée à l'hôpital Trousseau le 24 mai 1919.

Ses *antécédents héréditaires et personnels* sont sans intérêt.

Histoire de la maladie. — Le 23, au matin, l'enfant qui, jusqu'alors, était en parfaite santé, est prise brusquement de nausées, de céphalée et de douleurs dans la nuque. A un moment donné, elle est tombée à terre, et il lui a été impossible de se relever. Depuis lors, elle est atteinte : 1° de paralysie généralisée, et c'est à peine si un examen attentif décèle quelques mouvements du membre supérieur droit ; 2° de rétention d'urines et de constipation ; 3° de fièvre.

État actuel. — Les *troubles moteurs* consistent en une *paralysie*

flasque, eomplète pour les membres inférieurs, ineomplète pour le trone et les membres supérieurs.

Les *réflexes* tendineux sont abolis aux membres inférieurs, diminués au membre supérieur droit, presque normaux au membre supérieur gauehe. Le réflexe massétérin n'est pas altéré. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation spinale.

Des troubles de la *sensibilité subjective*, les plus importants sont les élaneements loealisés aux membres inférieurs ; quant aux troubles de la *sensibililé objeclive*, ils affeetent le type de la *dissocialion syringomyélique ;* sensibilité taetile presque normale ; sensibilité à la douleur et à la température totalement supprimée, au moins aux membres inférieurs.

Les *troubles sphinctériens* préeédemment signalés persistent.

Il n'existe aucun trouble *sensoriel, trophique, inlellecluel.* Nulle altération, non plus, des grandes fonetions, en dehors d'un état gastrique modérément aeeentué. La température oseille aux environs de 38°,5, le pouls bat à 70.

La *ponclion lombaire* ramène un liquide elair, ne eontenant que 4 lymphoeytes par ehamp, et dont la culture reste négatiye.

On pratique une injeetion intra-raehidienne de 5 cme. de sérum prevenant d'un eonvalescent de paralysie infantile (enfant C..in, du service de M. Netter).

Les jours suivants, de vastes esearres fessières et talonnières font leur apparition ; la fièvre persiste ; le traitement sérique est eontinué aux mêmes doses ; on y ajoute des injections intra-musculaires de sérum de mouton préparé, provenant de l'Institut Pasteur ; elles déelanehent, le 30, une éruption sérique.

Le 22 juin, la paralysie des membres supérieurs a diminué et la malade peut manger seule ; aux membres inférieurs. apparaissent des contraetures, surtout nettes pour les muscles postérieurs de la cuisse ; la dissoeiation syringomyélique de la sensibilité persiste dans toute la zone du revêtement eutané sous-jacente à D^2 ; de même, il existe toujours de gros troubles vésieo-reetaux, earaetérisés par une ineontinenee eomplète. Enfin, débute une atrophie musculaire prédominant, pour les membres supérieurs, aux muscles innervés par le eubital, et, aux membres inférieurs, aussi marquée à la euisse qu'à la jambe.

Le 15 juillet, la motilité eontinue à revenir, plus aux membres supérieurs qu'aux inférieurs, à la raeine qu'à la périphérie.

Le 23 juillet, on note un phénomène nouveau : une *inégalité pupillaire* manifeste (O. G. $>$ O. D.) et qui ne s'aeeompagne ni de troubles des réflexes pupillaires, ni de paralysies des muscles extrinsèques. Les phénomènes hypertoniques des membres inférieurs s'aeeentuent ; le réflexe rotulien est augmenté ; une trépidation spinale vraie s'ins-

talle; l'excitation de la plante détermine une contraction instantanée de tous les fléchisseurs du membre correspondant; la dissociation syringomyélique est moins nette. La sensibilité à la douleur tend à reparaître.

Le 27 juillet, l'état est le suivant :

Motilité. — Elle est à peu près complètement abolie aux membres inférieurs, où, seuls, sont possibles quelques mouvements des orteils. De même, la résistance aux mouvements provoqués est très faible. Aux membres supérieurs, les mains sont ballantes, incapables de s'étendre sur le poignet; les autres mouvements de la main et des doigts sont revenus, mais s'effectuent sans force; la résistance aux mouvements provoqués des avant-bras est suffisante pour l'extension, nulle pour la flexion. La paralysie du tronc n'a pas varié, et la malade ne se tourne qu'avec difficulté. Il n'y a pas de paralysie faciale. En plus de ces phénomènes paralytiques, se sont installées des contractures, légères aux membres supérieurs, nettes aux membres inférieurs, dont il est impossible de mouvoir, les uns sur les autres, les divers segments. Cet état d'hypertonie se manifeste encore par : 1° des contractions musculaires spontanées incessantes, affectant surtout les jumeaux; 2° des contractures provoquées par les recherches relatives à la sensibilité, et localisées aux muscles sous-jacents aux territoires excités.

Réflexes. — La percussion du tendon d'Achille détermine une sorte de trépidation spinale. Le phénomène des raccourcisseurs existe à l'état d'ébauche. Le signe de Babinski est douteux, fait dû, peut-être, à ce que la plante est recouverte d'épaisses squames. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les réflexes abdominaux affaiblis, le réflexe tricipital peut-être inversé.

Sensibilité. — Seule, persiste l'anesthésie à la température. Les autres sensibilités sont redevenues normales. L'inégalité pupillaire ne s'est pas modifiée.

Troubles trophiques. — Il existe une grosse atrophie des membres supérieurs, prédominant sur les muscles innervés par le cubital. Les escarres des membres inférieurs ne se cicatrisent que lentement.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide clair, ne contenant ni lymphocytes, ni albumine en excès, et pour lequel la *réaction de fixation*, comme pour le sang d'ailleurs, est *absolument négative.*

Le 23 août, un examen électrique, pratiqué par M. Mahar, aboutit aux résultats suivants : RD probable sur divers muscles des membres supérieurs : thénariens, interosseux et lombricaux, des deux côtés, extenseurs et abducteurs du pouce, à droite; hypoexcitabilité considérable des muscles innervés par les nerfs médian et cubital, des muscles du dos et des gouttières vertébrales, des fessiers, des muscles in-

nervés par le sciatique poplité externe. La plupart des autres muscles présentent de simples modifications quantitatives.

Du 1er au 26 novembre, fièvre typhoïde sans autres complications que : 1° des abcès sous-cutanés ; 2° une pyurie persistante.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Joseph, assistant de M. Dupuy-Dutemps, aboutit aux résultats suivants : pupilles inégales, la gauche plus grande. Réactions photomotrices bonnes, également rapides et amples des deux côtés. Même contractées, les pupilles restent inégales. Fente palpébrale gauche plus ouverte. Pas de troubles moteurs : ni limitation des mouvements, ni nystagmus. Pas de lésions appréciables du fond de l'œil. Quelle que soit l'explication proposée pour cette anisocorie, on ne peut, dit ce spécialiste, la considérer comme répondant à un signe d'Argyll, même ébauché.

Le 22 novembre, nouvel examen électrique par M. Mahar.

Membres inférieurs. — Nerfs et muscles excitables par le courant faradique de quantité. Au galvanique, secousse brève, aucun indice de DR. Hypoexcitabilité simple.

Membres supérieurs. — Nerf radial et muscles correspondants : excitables au faradique ; hypoexcitabilité simple au galvanique.

Nerf médian. — Excitable au faradique ; ses muscles le sont moins. Ce sont, par ordre : le rond pronateur, les palmaires, le fléchisseur superficiel, les muscles thénariens. Au galvanique, hypoexcitabilité considérable, sans formule de DR.

Nerf cubital. — C'est le plus touché des deux côtés, il est inexcitable à gauche, et très peu excitable, à droite, au courant faradique de quantité. Au galvanique, hypoexcitabilité considérable des muscles innervés par le cubital, sans formule nette de DR.

Le 1er décembre, la raideur des membres inférieurs est toujours manifeste. A gauche, exagération évidente du réflexe achilléen et trépidation spinale vraie. A droite, ces divers symptômes sont moins nets. Mais, des deux côtés le réflexe rotulien est nettement exagéré. L'incontinence d'urines persiste. Aux membres supérieurs, l'atrophie musculaire est très marquée, les réflexes tendineux, uniformément augmentés. Les escarres fessières sont à peu près guéries.

Le 24, la malade est emmenée par ses parents. Nous l'avons revue le *6 février dernier*, et voici quel est son état actuel :

Malade un peu pâle, mais à peu près normalement développée.

Elle marche avec difficulté, aidée de deux cannes. La démarche est déhanchée, et à chaque pas, les genoux viennent frotter l'un contre l'autre. Il lui est difficile de descendre les escaliers, plus pénible encore de les monter. Elle présente en outre un pied plat valgus bilatéral qui vient accentuer encore les troubles de la marche. Ceux-ci sont atténués par le port d'un corset orthopédique.

On remarque de larges et profondes cicatrices d'escarres, sacrée et trochantériennes, qui se sont déplacées par rapport aux plans osseux sous-jacents par suite de la croissance.

Examen de la motilité.

Membres supérieurs. — La flexion de la main droite est impossible, la flexion de l'avant-bras sur le bras, normale ; la supination de la main, les mouvements de l'épaule sont normaux ; également, les mouvements des doigts.

Au membre supérieur gauche, les phénomènes sont moins accentués ; mais la main tend à se déformer suivant le type de la griffe cubitale, et le bras se lève avec peine.

Membres inférieurs. — Les muscles fessiers sont altérés fonctionnellement. L'abduction, l'hyperextension de la cuisse et la marche sont difficiles ; la malade se tourne avec peine dans son lit.

La force des muscles jambiers est diminuée ; la flexion dorsale et plantaire du pied se fait mal.

Réflexes. — Les réflexes sont normaux au membre supérieur gauche A droite, le réflexe tricipital est aboli, le réflexe stylo-radial nettement exagéré. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le signe de Babinski est manifeste à droite, douteux à gauche.

Il n'existe pas de trépidation spinale.

Il n'existe pas de *troubles de la sensibilité* aux membres supérieurs, mais, aux membres inférieurs, l'anesthésie à type syringomyélique persiste, quoique atténuée.

L'*atrophie musculaire* est surtout évidente aux membres supérieurs. Les deux tiers inférieurs des avant-bras sont complètement atrophiés surtout à droite.

La masse épitrochléenne est relativement conservée.

La main droite est cyanosée et raide.

La saillie des éminences thénar et hypothénar a disparu. Les espaces interosseux sont creusés.

A gauche, les mêmes phénomènes peuvent être constatés, mais ils sont moins accentués. Cependant le deltoïde est atrophié.

La laxité articulaire des coudes et des poignets est des plus nettes.

Aux membres inférieurs, ce qui domine c'est l'atrophie des muscles de la ceinture pelvienne, l'atrophie des fessiers est surtout marquée à droite ; il en résulte une laxité marquée de l'articulation coxo-fémorale.

Par ailleurs, la saillie des muscles de la loge antéro-externe a disparu ; les jambes sont grêles dans leur ensemble, mais on n'y constate ni laxité articulaire des genoux, ni cyanose.

Le rachis est droit ; il n'y a ni cyphose, ni scoliose.

La pupille gauche est dilatée par rapport à la pupille droite. La malade accuse une vision moins bonne à droite.

Un *examen oculaire*, fait par M. Chaillous, aboutit aux conclusions suivantes :

Œil droit : fente palpébrale plus étroite qu'à gauche. Myosis, avec réflexes conservés. Décoloration légère de l'iris droit. Asymétrie faciale.

Le reste de l'appareil de la vision est normal, en dehors d'une myopie légère.

Examen oculaire pratiqué par M. Dupuy-Dutemps.

Pas de lésions du fond de l'œil. Acuité visuelle normale des deux côtés. Aucun trouble de la motilité oculaire. Accommodation (cristallin) intacte.

La fente palpébrale droite est plus étroite que la gauche, sans qu'il existe la moindre parésie du releveur palpébral. Il n'y a pas d'ailleurs d'enophtalmie notable.

La pupille droite, de contour parfaitement régulier, est beaucoup plus étroite que l'autre.

Les deux pupilles réagissent d'ailleurs parfaitement et avec la même vivacité à la lumière et à la distance.

Il n'existe pas d'atrophie irienne.

La face est légèrement asymétrique, moins développée du côté droit.

Les modifications pupillo-palpébrales du côté droit sont celles que l'on constate dans la paralysie du sympathique cruccial (Ch. Bernard-Horner), sauf l'énophtalmie qui n'est pas ici appréciable.

L'épreuve de Coppez, par instillation d'atropine, montre que la pupille droite se dilate normalement sous l'influence de l'alcaloïde, ce qui, d'après Coppez, ne se produirait pas lorsque, par suite de la paralysie du sympathique, le dilatateur pupillaire reste inerte. L'atropine provoquant la mydriase en amenant la paralysie du sphincter, la dilatation, *théoriquement*, devrait être moindre quand l'antagoniste, le dilatateur, est paralysé. Or, ici, la dilatation atropinique est normale.

Cette épreuve serait donc contraire à l'hypothèse d'une paralysie sympathique ; mais sa valeur pratique peut être contestée.

On peut admettre toutefois avec la plus grande vraisemblance que la pupille anormale, dans le cas actuel, est la droite, car la gauche a des dimensions parfaitement en rapport avec celles qu'on observe à l'âge de la malade.

Malgré l'épreuve négative de l'atropine, il est permis de conclure à un syndrome de Cl. Bernard-Horner droit.

Examen électrique, pratiqué le 29 février 1928, par Mme de Brancas.

Membres supérieurs :

1° Inexcitabilité faradique et galvanique des fléchisseurs des deux premiers doigts et du court abducteur du pouce des deux côtés ;

2° Hypoexcitabilité faradique et galvanique très considérable des muscles du territoire des deux cubitaux et en particulier du cubital gauche ;

3° Les groupes du domaine des circonflexes et des nerfs radiaux se contractent relativement bien.

En résumé :

N. radiaux à peu près normaux ;

N. cubitaux : il persiste une très légère réponse à l'excitation électrique ; elle est pratiquement nulle ;

N. médians : pas de réponse à l'excitation électrique sous ses deux modalités.

Membres inférieurs :

L'examen ne révèle pas de troubles de la contractibilité électrique d'aucun groupe musculaire.

A la fesse, les cicatrices sont adhérentes aux plans profonds et sont tiraillées par les contractions musculaires.

Aux jambes on trouve à gauche une légère parésie du jambier antérieur ; mais ce muscle se contracte beaucoup mieux qu'on ne serait tenté de le croire à première vue.

* * *

En résumé, paralysie infantile atypique, au sujet de laquelle nous avions déjà, en 1920, discuté diverses hypothèses, relatives, les unes au diagnostic de la maladie, les autres, à la localisation des lésions. Aujourd'hui, la plupart des phénomènes anormaux ont disparu. Un seul persiste : l'inégalité pupillaire. Un autre est apparu : le signe de Babinski.

Comment expliquer l'inégalité pupillaire ? Pour résoudre la question, il faudrait tout d'abord savoir quelle est la pupille malade, de celle qui est dilatée, ou de celle qui est en myosis. Nous y serions arrivés aisément si l'épreuve des collyres du docteur Coppet avait une valeur absolue. Toutefois, étant donné que c'est à droite qu'existe la diminution de la fente palpébrale et l'atrophie de la face, il est vraisemblable qu'il s'agit plutôt d'un myosis droit que d'une mydriase gauche.

Myosis, diminution de la fente palpébrale, atrophie de la face, ce sont les éléments du syndrome de Claude Bernard-Horner. A quoi rattacher ce syndrome, si ce n'est, conformément à la théorie

classique depuis les belles recherches de Mme Dejerine, à une lésion siégeant sur la partie inférieure du renflement cervical et sur la partie supérieure de la moelle dorsale ? Hypothèse d'autant plus vraisemblable que les troubles des réactions électriques sont très marqués pour le nerf cubital, fourni, comme on le sait, par le système radiculaire inférieur.

Quant au signe de Babinski, il est possible qu'il soit en rapport avec l'atrophie du muscle fléchisseur du gros orteil, selon la conception de M. Souques. Sous l'influence de l'excitation plantaire, le fléchisseur propre du gros orteil ne peut entrer en jeu, puisqu'il est atrophié, dégénéré : soumis à l'influence du muscle antagoniste, le gros orteil s'étend. Pseudo-signe de Babinski, qu'il faut se garder de confondre avec le vrai signe de Babinski, lequel a été observé dans certaines paralysies infantiles, et qui relève, lui, de lésions intéressant les cordons antérolatéraux, et, plus exactement encore, le faisceau pyramidal. Malheureusement, nous ne pouvons conclure, en l'absence de documents concernant les réactions électriques du muscle de la plante.

Observations sur la fièvre dengue chez les enfants pendant l'épidémie d'Athènes 1927.

Par le docteur SOLON VERAS.

Directeur du Service de pédiatrie à la Polyclinique d'Athènes.

A la fin septembre 1927 une épidémie de dengue a fait son apparition à Athènes et a duré environ 3 mois ; le quartier le plus atteint a été celui de Vathy, quartier où j'habite et où dans plusieurs appartements presque toutes les personnes, qui vivaient ensemble, ont été contaminées par la maladie.

Dans notre maison, qui comprend trois appartements chacun avec son entrée particulière, il y a eu en tout 11 cas sur 14 habitants, c'est-à-dire les 3 personnes occupant le premier étage, les 6 habitant le 2ᵉ, et chez moi, qui occupe le rez-de-chaussée, 2 personnes sur 5, mon fils, âgé de 4 ans, et une femme de ser-

vice. Si chez moi nous avons été en partie épargnés, je crois que cela est dû à ce que nous avons procédé systématiquement, aussitôt le premier cas paru, à la destruction des moustiques par la vaporisation des gaz insecticides.

Un fait assez curieux, dans l'épidémie de cette année, et que certains quartiers sont restés complètement indemnes. Au Pirée plusieurs cas se sont présentés pendant le mois de décembre, mais l'épidémie n'a pas pris une grande extension. Il faut ajouter qu'on a rencontré des moustiques dans les maisons pendant tout le mois de décembre.

L'épidémie de 1927 est la troisième, qui est décrite en Grèce dans la bibliographie. La première, qui est la plus importante. est apparue en 1889 et s'est étendue rapidement dans diverses villes de la Grèce, en Crète et en Asie Mineure ; la deuxième s'est présentée en 1910 au Pirée, tandis que Athènes est restée presque intacte. Il paraît même, d'après Aravantinos (*Nosologie et Thérapeutique*, Athènes, 1927, tome I, p. 696), que certaines personnes, qui ont attrapé la fièvre dengue au Pirée, bien qu'elles fussent transportées à Athènes n'ont pas transmis la maladie aux membres de leur famille.

Ayant eu à soigner, en 1927, 27 enfants atteints de fièvre dengue, je crois intéressant de rapporter ici le résultat de mes observations.

Ma petite statistique est la suivante : chez des nourrissons âgés de moins d'un an (le plus jeune avait 3 mois), 3 cas ; de 1-2 ans, 2 cas ; de 2-5 ans, 6 cas ; de 5-12 ans, 10 cas ; de 12-15 ans, 6 cas ; et au point de vue de sexe, 15 garçons et 12 filles. De ce côté-là il n'y a donc aucune conclusion à tirer ; si la maladie semble atteindre plus volontiers les grands enfants, cela peut provenir de ce que ceux-ci sont peut-être plus exposés que les autres à la piqûre des insectes, étant donné que les berceaux de petits enfants portent, habituellement dans nos pays, une moustiquière.

En ce qui concerne la symptomatologie, voici ce que j'ai observé le plus souvent : début brusque avec fièvre atteignant 40° et même 40°,5 ; la température oscille toute la journée

entre 38°,5 et 40°, puis vers le 3e ou 4e jour petite rémission jusqu'à 37°,5 et ensuite reprise de l'hyperthermie, qui peut arriver encore à 40° le 5e ou le 6e jour; le lendemain l'enfant n'a plus de fièvre. Parfois la température continue 5 à 6 jours sans rémission et disparaît subitement. Dans aucun cas la fièvre n'a dépassé les 7 jours.

Les phénomènes douloureux ont été assez constants se manifestant par de la céphalalgie et des douleurs articulaires aux membres et à la région lombaire. Ces phénomènes ont été plus accentués chez les grands enfants.

Pendant la durée de la fièvre l'agitation a été très fréquente, souvent il y a eu de l'insomnie et parfois au contraire une certaine torpeur et somnolence.

La langue a toujours été saburrale, l'haleine dans plusieurs cas fétide, et j'ai souvent vu la maladie débuter par des vomissements ; tout cela, pendant les premiers jours, m'a fait parfois penser à une affection du tube digestif.

Dans tous les cas que j'ai vus, l'éruption a été presque toujours tardive, car elle a paru souvent le dernier jour de la fièvre et même aussitôt après la cessation de la fièvre. Cette éruption a été caractéristique, et ne pouvait pas, d'après moi, être confondue avec l'exanthème des autres maladies éruptives.

Plusieurs de mes confrères d'Athènes, qui ont eu à soigner la dengue chez l'adulte, ont décrit une éruption morbilliforme ou rappelant la roséole. En ce qui me concerne, tous les cas, que j'ai observés chez les enfants, ont eu une éruption presque identique. Cette éruption n'a jamais été morbilliforme, elle rappelait par ses petits points l'éruption scarlatineuse sans devenir jamais vraiment confluente et sans avoir l'étendue de la rougeur de la scarlatine. Parfois quelques-unes de petites papules formaient des vésicules excessivement fines rappelant les sudamina.

Cette éruption a été manifestée sur le tronc, spécialement le bas du tronc, et sur les membres, rarement sur la face; bien souvent elle a été fruste au point de n'être visible que sur les cuisses, les lombes et les avant-bras. Une desquamation purpu-

racée a suivi quelquefois les éruptions, les plus étendues ; dans les petites éruptions qui ont disparu assez rapidement, la desquamation n'a guère été perçue.

Quant au rash initial, il a paru le plus souvent tout au début de la maladie sous forme de rougeur simple sur la face et les conjonctives, très rarement sur le cou, des épaules et les membres et parfois il a manqué complètement. Ce même rash a été presque toujours observé dans tout l'intérieur de la bouche sans avoir rien de commun avec l'énanthème de la rougeole.

Chez les nourrissons l'éruption a été excessivement fruste, et la fièvre le plus souvent n'a pas dépassé 39° et n'a pas duré plus de 5 jours. On dirait même que plus l'enfant a été jeune, plus la maladie a été manifestée sous une forme bénigme. Je n'ai vu aucune complication importante chez les petits enfants, hors un peu de diarrhée, qui a cédé au bout de quelques jours.

Du côté de l'appareil circulatoire, j'ai le plus souvent constaté la rapidité du pouls suivre les hausses de température ; dans la plupart des cas j'ai trouvé, pendant l'hyperthermie, le pouls battre à 140 et 160. Ce n'est que sur un enfant, âgé de 15 ans, que j'ai observé de la bradysphygmie (60 pulsations à la minute) pendant la convalescence. Cette bradysphygmie (pouls à 40°) a été aussi observée chez l'adulte par le docteur Manuclidès.

L'examen du sang, fait pendant la période fébrile, a toujours révélé, dans les cas examinés par moi, une certaine leucopénie, et ceci a été constaté aussi chez l'adulte, dans cette épidémie, par les docteurs Manuclidès, Dimissas, Lorandos, Gabrielidès, etc.

Quant à la formule leucocytaire, contrairement à Manuclidès, qui a trouvé de la lymphocytose, j'ai toujours noté une légère augmentation des polynucléaires et souvent des grands mononucléaires. Il est vrai que le sang a été prélevé par moi au moment de l'hyperpyrexie et cela peut avoir une certaine importance, car il ne serait pas étonnant que la formule leucocytaire puisse subir des variations suivant le moment où l'on prend le sang du malade, comme cela a été observé dans le paludisme.

Un autre symptôme presque constant a été l'augmentation du

volume de la rate. Le foie aussi a été souvent hypertrophié, surtout pendant les premiers jours de la maladie.

La seule complication fréquente, dans les cas que j'ai eu à soigner, a été la présence de l'albumine dans les urines et même celle des cylindres hyalins. L'albumine se présente habituellement vers le 5ᵉ jour de la maladie et disparaît presque toujours 3 ou 4 jours après.

2 fois j'ai observé de l'ictère, qui s'est présenté pendant la convalescence. Mais pendant la même période j'ai eu à soigner d'autres cas d'ictère survenant à la suite d'un petit mouvement fébrile, que je ne pouvais attribuer à aucune maladie spéciale, de sorte que je me suis posé la question, si j'avais encore affaire ici à une fièvre dengue sans éruption, où le symptôme dominant était l'ictère. Je ne puis nier d'autre part qu'il est possible que cet ictère, symptôme d'une autre maladie, ait pu survenir sur un organisme affaibli par la fièvre dengue.

On a décrit la fièvre dengue sans éruption (De Brun Art-Dengue dans *Nouveau Traité de médecine*, par Roger, Widal, Teissier. Paris, 1922, fasc, II, p. 746) et cette forme a pu se présenter aussi à Athènes pendant l'épidémie de 1927. Mais comment peut-on faire le diagnostic, lorsque la fièvre n'est pas typique et qu'aucun autre symptôme ne puisse caractériser la maladie ! En automne, les cas de grippe ne manquent pas et nous savons que la grippe, qui est une maladie polymorphe, peut se présenter aussi avec des manifestations analogues à celles de la dengue hors l'éruption caractéristique. D'autre part, nous avons eu à la même époque des cas de fièvre de 3 jours ou fièvre à Papatacci et l'identité de ces deux maladies n'a pas encore pu être prouvée.

Pour ma part, pour pouvoir tirer quelques conclusions des cas que j'ai suivis, je n'ai voulu prendre en considération que les enfants, chez lesquels l'éruption de la dengue a été évidente, même si cette manifestation éruptive a été parfois fruste.

Parmi les cas que j'ai observés, je n'ai eu qu'une seule rechute. D'après de Brun les rechutes ne sont pas rares dans la fièvre dengue. Dans mon cas, il s'agissait de mon fils, de sorte que j'ai

eu à l'observer tout à fait particulièrement. L'enfant a fait son mouvement fébrile, et le 6e jour à la chute de la température son éruption typique sur le tronc et sur les membres. Pendant 8 jours l'enfant est resté sans fièvre, et comme il n'avait pas présenté de l'albumine, il avait déjà commencé à s'alimenter normalement ; tout à coup il a eu de nouveau de la température à 38°,8, qui a fait des oscillations entre 37°,4 et 38° et a duré un jour et demi ; puis une nouvelle éruption, du même type que la précédente, mais un peu plus fruste, a fait son apparition sur le corps de l'enfant.

En somme, la maladie s'est manifestée sous une forme bénigne, de sorte que mon traitement a été des plus simples. Abstention de toute médication inutile, boissons abondantes, diète appropriée. Dans quelques cas d'hyperthémie avec grande tachycardie j'ai employé l'adrénaline. Cette dernière médication semble surtout avoir donné de bons résultats chez l'adulte contre les signes d'insuffisance rénale et l'asthénie pendant la convalescence.

Quant au germe de la dengue, les examens de sang et les cultures que nous avons faits à Athènes n'ont pas donné des résultats en ce qui concerne le spirochète de Convy. Or, l'agent pathogène de la maladie serait-il un virus filtrable comme le pensent la plupart des auteurs récents, qui se sont occupés de la dengue ?

Je dois avouer que je n'ai pas d'avis à donner à ce chapitre. Ce qu'il me semble pourtant devoir admettre, jusqu'à preuve du contraire, c'est que le germe est transmis par les moustiques, étant donné que j'ai toujours rencontré cet insecte dans toutes les maisons où il y avait des cas de dengue et que bien des familles ont été épargnées, lorsqu'elles procédaient systématiquement à la destruction des moustiques.

Maintenant si cet agent vecteur est la *stigomia fasciata* ou le *phlebotomus papatasii*, comme le veut chez nous Cardamatis, même les observateurs grecs ne sont pas d'accord sur ce point.

Discussion : HENRY LEMAIRE. — La communication de notre

honoré collègue soulève quelques problèmes intéressants, au point de vue de la nosographie et de l'étiologie de la dengue.

Notre confrère admet une différence fondamentale entre la dengue et la fièvre de trois jours dont il fait deux entités morbides bien distinctes.

La première serait transmise par un stigomia, la seconde par le phlébotome papatasii. Cette dualité soutenue par certains auteurs n'est pas admise par tous.

Notre opinion personnelle qui s'appuie sur l'étude d'épidémies de dengue observées en collaboration avec notre collègue Sarraillé de l'armée coloniale au cours de la guerre en Macédoine, dans la région de Karasouli, nous range parmi les unicistes.

Assurément dans les foyers que nous observâmes, le tableau clinique pouvait comporter des formes de gravité différente, des formes avec éruption et arthralgies et des formes sans éruption par exemple. Mais l'idée ne nous est pas venue d'en faire des entités morbides distinctes les ayant observées simultanément dans les mêmes foyers ; et dans ces foyers nous trouvâmes toujours des phlébotomes papatasii en grande abondance, alors que ce moustique était, pour le moins très rare, dans des villes où ne sévissait pas la dengue.

Les sujets atteints de couchaient pas sous la tente en rase campagne, mais habitaient des masures humides, des maisons plus ou moins délabrées ; enfin la moustiquaire ne constituait pas un abri pour la contagion, le phlébotome étant suffisamment menu pour en traverser les mailles.

L'atrésie mandibulaire congénitale et son rôle aggravant dans l'évolution du rachitisme et de l'athrepsie.

Par le docteur PIERRE ROBIN.

Stomatologiste de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Je voudrais attirer l'attention de la Société de Pédiatrie sur l'ostéopathie mandibulaire de la gestation qui n'a été encore, que je

sache, l'objet d'aucune étude pas plus du point de vue clinique que de celui physio-pathologique.

Quand, en effet, on parcourt la littérature qui traite des ostéopathies congénitales, celles des mandibules n'est mentionnée nulle part d'une façon précise, qu'il s'agisse des ostéopathies spécifiques ou d'autre origine.

Le professeur Pehu, dans sa dernière et si intéressante conférence sur les ostéopathies syphilitiques héréditaires dans la première enfance n'en fit pas davantage mention. Cependant, tous les auteurs s'accordent à reconnaître les atrésies des maxillaires supérieurs, ayant la voûte palatine ogivale, ainsi que les retards d'éruptions au cours du rachitisme et de certains autres troubles de la nutrition par toxi-infection, par carence ou avitaminose, mais il n'est jamais question des atrésies des maxillaires inférieurs, alors qu'il est de plus en plus évident que c'est d'une ostéopathie fœtale que relève cette atrésie congénitale maxillaire, comme cela se passe pour tous les autres os qui peuvent être atteints à la naissance.

Retenons, dès maintenant, que la ou les seules causes morbides toxi-infectieuse-héredo-spécifique ou tuberculose de l'ostéopathie, gardent toute leur puissance déterminative des troubles spéciaux pouvant appartenir à cette morbidité, en plus de tous les autres troubles autonomes qui peuvent relever de l'atrésie mandibulaire congénitale.

Confirmons cette remarque en ajoutant que les troubles physio-pathologiques occasionnés par l'atrésie mandibulaire, seront d'autant plus grands et plus graves que cette atrésie apparaîtra plus tôt, et sera plus grave elle-même. A égalité d'importance, une atrésie mandibulaire congénitale est toujours plus grave que celle apparaissant à deux ans ou plus tard ; ceci dit d'une manière très générale et sans préjudice de la discrimination des cas d'espèces, qu'il s'agisse de la période intra ou extra-utérine.

Pour moi, depuis déjà de longues années, l'atrésie mandibulaire est un signe pathognomonique d'un ensemble de troubles, dont l'étude étiologique devient lumineuse si l'on fait celle de

leur mécanisme pathogénique, en tenant compte du rôle de l'atrésie congénitale du maxillaire inférieur.

Cette atrésie toute particulière, et encore mal connue, reste déterminante de troubles, qui, par erreur d'interprétation, sont encore trop souvent rapportés uniquement aux causes héréditaires morbides.

Cette erreur d'interprétation tient certainement à ce que les troubles morpho-fonctionnels, déterminés par l'atrésie mandibulaire, ne sont pas étudiés avec la même méthode que ceux qui se rapportent, soit aux atrésies du bassin vis-à-vis de la grossesse et des accouchements, soit aux ostéochondrites épiphysaires des membres dans la déformation du squelette et les altérations de la marche, soit aux scolioses dans l'attitude du corps, etc.

Les dysmorpho-fonctions déterminées par les atrésies mandibulaires forment un ensemble de troubles qui se caractérisent par la synergie qui les lie à l'évolution de ces atrésies, que celles-ci soient congénitales ou acquises.

Cette synergie est si parfaite qu'on peut être sûr de voir ces troubles aller en s'atténuant et finir par disparaître, à mesure qu'on améliore et qu'on guérit l'atrésie mandibulaire déterminante, tout comme on voit cesser la claudication quand on corrige un pied bot.

Ce n'est d'ailleurs que sur des constatations cliniques de cet ordre de gravité que je base mes démonstrations.

La gravité des troubles déterminés par l'atrésie congénitale mandibulaire, tient sans doute à ce que ces troubles apparaissent sur un terrain morbide et gardent une importance d'autant plus grande, que l'ostéopathie a frappé plus gravement la mandibule. La gravité de cette ostéopathie peut être comparée à celle des autres troubles osseux contemporains, déterminés par la même cause sur les autres parties du squelette.

Avant que j'ai démontré l'existence des atrésies maxillaires congénitales et la synergie qui les lient avec certains troubles de l'alimentation et de l'assimilation, la plupart de ces troubles fonctionnels étaient, comme ils le sont encore aujourd'hui par beaucoup de médecins, attribués à l'hérédité morbide seule-

ment, de sorte que trop souvent la cause est prise pour l'effet.

Aussi, est-il de toute première importance de faire la discrimination de ce qui revient, d'une part à l'hérédité morbide et de l'autre à l'atrésie mandibulaire congénitale, sur la croissance en particulier et la santé générale.

A titre d'exemple, prenons les troubles de la nutrition chez le nourrisson dont le congrès de l'année dernière avait fait le principal objet de ses discussions. Aucun des rapporteurs ni des orateurs n'a fait allusion au rôle dangereux des atrésies mandibulaires congénitales sur l'alimentation et l'assimilation des nourrisons, de sorte que si en fin de séance, je n'avais pas pris la parole pour en dire deux mots, le Congrès se serait fermé sans qu'il en fût question.

Or l'étude de l'alimentation et celle de l'assimilation, qu'il s'agisse de nourrisson, de l'enfant où de l'adulte, faite sans tenir compte des troubles occasionnés par l'atrésie des maxillaires, m'apparaît aussi incomplète qu'elle le serait si on voulait poursuivre celle-ci sans tenir compte ni de la nature des aliments, ni de la présence ou de l'absence de certains catalyseurs indispensables, vitamines ou ferments organiques, hormones naturels ou autres.

L'importance des troubles déterminés par l'atrésie congénitale mandibulaire sur l'alimentation et l'assimilation des nourrissons est si grande, que je crois pouvoir affirmer que de graves erreurs de diagnostic et de thérapeutique pourraient être évitées s'il était tenu compte au cours de chaque examen clinique du rôle de cette atrésie mandibulaire.

L'atrésie mandibulaire se reconnaît facilement. Le diagnostic en est des plus simples, la crête gingivale du maxillaire au lieu d'être exactement coaptée avec son antagoniste est en retrait de celle du haut, le menton est fuyant, aussi la succion est-elle plus ou moins défectueuse, celle-ci pouvant aller, pour l'enfant, jusqu'à l'impossibilité de prendre le sein ou le biberon.

Cette difficulté de se nourrir et de bien respirer tient au fait que le maxillaire inférieur étant trop étroit, son contenu, c'est-à-dire le plancher de la bouche et la langue, se trouvent refoulés

en arrière contre la colonne vertébrale s'appuyant sur l'épiglotte qu'elle ferme, constituant ainsi une obstruction respiratoire de l'oro-pharynx, qui oblige le sujet à respirer par la bouche malgré que le nez et le pharynx soient perméables, ce qui est presque la règle chez les nourrissons.

Quand on serre le nez de certains nourrissons, si à l'inspiration et à l'expiration, on entend le même gargouillement bi-tonal dans la gorge qu'avant le pincement des narines, cela indique bien que le nez n'est pas utilisé pour respirer (*signe d'Empis*). C'est d'ailleurs sur cette conception de l'obstruction *basse* de la respiration, que je fais reposer l'étiologie et le mécanisme pathogénique de l'évolution des obstructions *hautes* naso-pharyngiennes et de l'adénoïdisme.

Il ne faudra donc plus nous étonner, si très précocement, nous trouvons chez tous les porteurs d'atrésies maxillaires congénitales, des troubles de nutrition, de l'adénoïdisme et des végétations adénoïdes, ces altérations restant à mon avis la conséquence de ces atrésies.

J'appuie ma manière de voir sur le fait qu'on trouve des troubles de l'adénoïdisme avant et après l'opération des végétations adénoïdes et la guérison des sténoses nasales ; ne voyons-nous pas, en effet, malgré les opérations les plus complètes, pratiquées sur le naso-pharynx, persister la respiration par la bouche ainsi qu'un ensemble de nombreux symptômes qui devraient disparaître après les interventions ?

Et ne voyons-nous pas, d'autre part, l'alimentation et l'assimilation, et tous les symptômes de l'adénoïdisme s'améliorer et disparaître quelquefois presque immédiatement, dès que l'on corrige l'atrésie mandibulaire ?

N'est-ce pas également par la même intervention qu'on jugule l'évolution de l'adénoïdisme pré-adénoïdien, et souvent l'apparition des végétations adénoïdes quand cette correction est faite à temps ?

Du fait de porter la mandibule atrésiée en avant on agrandit l'aire comprise entre l'arc maxillaire et la colonne vertébrale, permettant ainsi à la langue de se porter en avant et dégageant

l'épiglotte, libérer les paquets vasculo-nerveux et lymphatiques du cou.

Comme démonstration du rôle dangereux de l'atrésie congénitale, je vous ai déjà présenté des nourrissons et des enfants, chez lesquels l'hérédo-spécifité est indiscutable comme cause déterminante des ostéopathies fœtales qui s'étaient manifestées par diverses lésions du squelette que l'on constatait facilement : les épiphyses des membres étaient légèrement augmentées de volume, le chapelet costal se sentait nettement, à la tête au cranio-tabes s'ajoutait l'atrésie congénitale des maxillaires, celle du maxillaire inférieur étant particulièrement impressionnante.

C'est sans doute ces cas graves, assez rares d'ailleurs, que les auteurs classent dans le rachitisme congénital chronique d'origine toxi-infectieuse, pouvant se comparer, du point de vue clinique, au rachitisme vrai qui apparaît ordinairement vers trois mois ou plus tard.

Les ostéopathies de ces diverses formes de rachitisme sont toutes plus ou moins comparables à celles déterminées par carence du calcium ou des vitamines dans les expériences chez les animaux. Les vitamines, en définitive, sont considérées comme des catalyseurs de calcium qui n'est pas assimilé, même quand il en existe dans la nourriture, si les vitamines font défaut. Cependant, il faut retenir que si les vitamines sont indispensables elles ne sont pas suffisantes pour assurer l'assimilation. Il faut que les ferments digestifs les hormones apportent leur concours aux phénomènes de la nutrition.

Aux troubles de la nutrition correspondent les dysostéogénèses du squelette qui ont été à peu près toutes étudiées, sauf celle de l'atrésie du maxillaire inférieur, malgré sa grande fréquence et son importance. Ce doit être la méconnaissance de cette atrésie qui a empêché de reconnaître son rôle déterminant, vis-à-vis de certains troubles rapportés à une tout autre cause.

Toutes ces considérations mériteraient des développements plus importants, mais ces simples aperçus cliniques me paraissent suffisants pour poser le problème des synergies qui lient l'atrésie mandibulaire congénitale aux troubles de l'alimentation

chez le nourrisson. Ces troubles se manifestent soit par l'hypothrepsie, soit par du rachitisme ou de l'athrepsie d'emblée, cette dernière forme de la mauvaise nutrition pouvant être considérée, somme toute, comme un rachitisme précoce, quelquefois foudroyant, ne donnant pas le temps aux dysostéogénèses de se manifester cliniquement.

On pourrait se demander si les troubles de croissance qu'ont subis ces nourrissons sont bien le fait de l'atrésie congénitale seulement, ou n'appartiennent que pour une part aux accidents déterminés par la cause morbide.

Disons tout de suite que la défense du terrain jouera toujours un rôle de première importance, cette défense restant elle-même dépendante du plus ou moins parfait équilibre morpho-fonctionnel, fonction lui-même de l'hérédité morbide.

D'autre part, pour répondre à cette question de la discrimination de la part de ce qui revient à l'hérédité morbide et à l'atrésie congénitale, je crois qu'il suffira de lire les observations de certains nourrissons et de les comparer à celles d'un grand nombre d'autres, frappés plus ou moins gravement d'atrésie mandibulaire congénitale.

On apprend alors que quelques nourrissons hérédo-spécifiques, nés florides, à terme et de poids normal, mais à mandibules très gravement atrésiées, ont dépéri malgré les traitements spécifiques les plus actifs, alors que d'autres hérédo-spécifiques, à mandibules moins atrésiées, arrivent, grâce au traitement, à vivre presque normalement, ne conservant qu'une déficience plus ou moins confirmée.

Certaines observations de ces nourrissons sont les types de ces catégories d'hypothrepsiques, chez lesquels, malgré tous les soins, les diététiques, et les traitements les plus actifs, même antisyphilitique chez les hérédo-spécifiques, opothérapique chez les dysendocriniens, les résultats sont toujours restés inutiles ; en effet, quand le retrait de la crête gingivale inférieure dépasse de 10 à 12 mm. celle du maxillaire supérieur, la terminaison fatale est la règle. Aussi concluerai-je :

1° Quelle que soit l'hérédité morbide d'un sujet, lorsque parmi

les manifestations de cette hérédité apparaît l'atrésie mandibulaire congénitale, celle-ci aggrave toujours l'importance des autres manifestations sans préjudice des dangers autonomes qui détermine cette atrésie ;

2° Entre les atrésies congénitales à issue fatale et les cas normaux, il existe toute la gamme des cas cliniques plus ou moins graves ; glossoptosiques guérissables ;

3° Quand l'atrésie congénitale mandibulaire dépasse un certain degré, la terminaison fatale est la règle ;

4° La correction de l'atrésie congénitale mandibulaire doit être à la base de toute alimentation et de tout traitement, chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte.

Élimination comparée du salicylate de soude suivant la voie d'absorption.

Par M. Lesné, Mme Linossier-Ardoin et M. H. Beaufils.

La question de la durée d'élimination de l'acide salicylique et de son taux d'excrétion par les urines ont été étudiés par de nombreux auteurs, mais il ne semble pas que l'étude comparative suivant les différentes voies d'absorption, ait été effectuée chez le même sujet.

Nous avons choisi 5 enfants, de 9 à 14 ans, atteints de rhumatisme articulaire aigu, dont les urines ne renfermaient pas d'albumine. Ils ont d'abord absorbé 1 gramme de salicylate de soude, puis, après nous être assurés que les urines ne renfermaient plus d'acide salicylique, ils ont reçu cette même dose soit en instillation intra-rectale, soit enfin dans une troisième épreuve en injection intra-veineuse (solution de salicylate de soude à 10 p. 100 en solution glucosée à 10 p. 100). La réaction au perchlorure de fer permettait de mesurer la durée de l'élimination et, par la méthode colorimétrique, nous avons pu apprécier la quantité de médicament éliminé.

Après l'absorption, les urines ont été recueillies et examinées

toutes les 5 minutes jusqu'à apparition de l'acide salicylique, puis toutes les heures, jusqu'à disparition de la réaction.

L'élimination urinaire débute 5 à 15 minutes après l'ingestion ou l'injection intra-veineuse.

Lorsque l'injection a été rectale, la réaction n'est positive qu'à partir de la 10e ou de la 15e minute au moins, il y a donc dans ce cas un léger retard de l'élimination.

La durée d'élimination est en moyenne de 28 heures après administration par voie buccale, de 25 heures après instillation rectale, de 34 heures après injection intra-veineuse.

Par la méthode colorimétrique nous avons dosé approximativement la quantité d'acide salicylique éliminé par les urines : après ingestion de 1 gramme de salicylate de soude, l'élimination est de 68 p. 100.

Après instillation intra-rectale, l'élimination est de 45 p. 100.

Après injection intraveineuse, elle est de 88 p. 100.

Le maximum de l'élimination apparaît vers la 4e heure après l'ingestion, vers la 11e heure après l'instillation rectale et vers la 6e heure après l'injection intra-veineuse.

Tous ces chiffres ne correspondent certes qu'à des moyennes et sont soumis à des variations individuelles.

On peut tirer de ces recherches quelques conclusions intéressantes.

Il existe un léger retard dans l'absorption du salicylate introduit par voie rectale, comparée à l'ingestion ou à l'injection intra-veineuse ; de plus la quantité d'acide salicylique éliminé est de 20 p. 100 supérieure si on choisit la voie buccale, et de 40 p. 100 supérieure par la voie intra-veineuse, ce qui paraît indiquer que, dans ce dernier cas, des doses moindres sont aussi actives.

On a, certes, le droit de penser qu'une partie du médicament introduit par les voies digestives est détruite ou transformée en un produit qui, lors de son élimination par les urines ne donne pas de réaction avec le perchlorure de fer. Il est plus vraisemblable d'admettre qu'une partie du médicament n'est pas assimilée et, par conséquent, inopérante. La voie rectale ne doit donc être considérée que comme une voie de suppléance, une voie

adjuvante qui ne donne pas les garanties de la voie buccale ou de la voie intra-veineuse.

Par voie intra-veineuse, contrairement à ce qui a été dit, l'élimination n'est pas plus rapide que par voie buccale ; au contraire elle est prolongée de plusieurs heures : elle dura 34 heures au lieu de 25 heures par la voie rectale et 28 heures pour la voie buccale.

Comme l'un de nous l'a déjà montré avec Laporte, l'injection intra-veineuse de salicylate de soude en solution glucosée à 10 ou 20 p. 100 est fort bien tolérée par les enfants à la dose quotidienne de 2 à 6 grammes, elle traumatise peu les veines, même lorsqu'elle est répétée plusieurs jours de suite.

L'injection intra-veineuse de salicylate de soude ne semble pas plus que l'injection agir de façon efficace sur les complications cardiaques établies, mais elle présente l'avantage de calmer immédiatement les arthropathies les plus douloureuses et mérite, dans les formes graves de rhumatisme articulaire aigu, de compléter la thérapeutique par ingestion, qui reste la voie de choix parce que active et facile.

Abcès pottique fistulisé dans les bronches.

Par MM. Mayet et Génévrier.

L'histoire clinique du malade dont nous présentons les radiographies à la Société peut se résumer en quelques lignes :

En 1922, l'un de nous voit pour la première fois cet enfant âgé de 10 ans ; il est porteur d'un mal de Pott dorso-lombaire, qui semble évoluer depuis 1 an environ, et qui a été manifestement aggravé par la marche, autorisée du fait du diagnostic erroné de « douleurs rhumatismales ».

Le malade est de suite immobilisé en appareil plâtré : 3 mois plus tard apparition d'un volumineux abcès iliaque gauche, plusieurs fois ponctionné, et qui disparaît sans fistule au bout de 3 mois. A ce moment, formation d'un abcès lombaire droit, puis d'un autre abcès gauche : fistulisation de ces abcès, avec fistules secondaires 4 ou 5 centimètres au-dessus des orifices primitifs.

Pendant la durée de ces accidents, aucun symptôme pulmonaire.

L'immobilisation est maintenue les années suivantes, 3 ans à Roscoff sous la surveillance du docteur Lefranc, 2 ans à Font-Romeu. Pendant tout ce temps la température oscille entre 37° et 38°,2, et l'état général reste assez précaire.

Pendant le séjour à Font-Romeu, au cours d'une injection d'eau oxygénée dans la fistule supérieure, survint une quinte de toux violente, à laquelle on n'attacha aucune importance, mais dont la signification ne laisse aujourd'hui aucun doute.

En dehors d'une grippe, survenue en 1916, qui s'accompagne pendant 3 jours d'une toux légère et une température de 38°,5, *aucun autre incident pulmonaire.*

En mai 1927, persistent encore les quatre fistulettes lombaires ; mais comme il existe des signes cliniques de consolidation osseuse, nous autorisons le lever et l'entraînement à la marche, très lentement progressif. Toutefois, avant cet essai de mobilisation, nous faisons radiographier la colonne vertébrale, avec exploration au lipiodol des trajets fistuleux.

Au cours de l'injection du lipiodol par la fistulette droite, le malade est pris d'une violente quinte de toux, sans accuser d'autre trouble fonctionnel.

Les radiographies montrent que le trajet fistuleux, après avoir croisé en écharpe les faces latérales droite et antérieure de la colonne lombaire, se prolonge le long du bord gauche, franchit les insertions diaphragmatiques et aboutit aux ramifications bronchiques de la base du poumon gauche. Le lipiodol, remontant par qu'à la trachée, est passé en partie dans les grosses bronches droites, et ayant franchi la glotte a été en petite partie dégluti comme le prouve la présence de gouttelettes opaques dans l'estomac.

Malgré cette communication entre la fistule lombaire et l'arbre bronchique, on ne constate aucun signe clinique pulmonaire. Et le malade est progressivement levé et entraîné à la marche.

Six mois plus tard, en décembre 1927, l'état général est considérablement amélioré. Disparition de la fébricule, reprise de 5 kgr. de poids, développement des muscles des membres inférieurs. Toujours aucun signe pulmonaire. Une radiographie confirme l'intégrité des poumons. Les trajets fistuleux sont cicatrisés.

Le 28 février 1928, nouvelle augmentation de 2 kgr. de poids ; état général excellent ; de nouvelles radiographies montrent une excellente consolidation vertébrale. Le lipiodol dessine un trajet fistuleux dont le cul-de-sac supérieur, arrondi, nettement limité, est à 3 centimètres au-dessus du foyer vertébral. L'enfant reste debout 4 heures par jour.

Cette observation, en dehors de son intérêt anatomo-pathologique, permet de constater la résistance du poumon de notre malade à « l'inoculation » du pus tuberculeux. Il est certain que l'abcès pottique a déversé, pendant un certain temps, une partie de son contenu dans l'arbre bronchique. Si minime qu'ait pu être cette pénétration de pus dans les bronches, il n'en est pas moins remarquable que le poumon soit resté parfaitement indemne.

Les faits analogues sont extrêmement rares dans la littérature médicale : dans les observations publiées, l'ouverture dans les bronches de l'abcès pottique a été presque toujours un accident précédent de peu de temps une issue fatale. Il en a été ainsi dans le cas rapporté par Ménard et dans celui de Ducroquet (cf. Ménard, *Étude sur le mal de Pott,* Masson, éd., 1900).

Cet auteur cite 15 autres cas rapportés dans la Thèse de Crémieux (*Thèse de Paris,* 1875). A notre connaissance il n'a pas été publié de faits semblables récents, et l'exploration par le lipiodol n'avait pas encore permis de radiographier de trajet fistuleux analogue à celui que nous présentons aujourd'hui.

Discussion: M. Lance. — L'ouverture des abcès froids pottiques dans les bronches est rare — mais peut-être moins rare qu'on le suppose parce qu'il y a certainement des cas méconnus. En effet, l'ouverture dans les bronches peut entièrement passer inaperçue et rester entièrement latente. C'est tout à fait par hasard que cette communication est mise en évidence.

Voici un des cas les plus typiques que j'ai observés de cette forme latente.

Il y a une quinzaine d'années au moins mon ami le docteur Andrieu, de Berck, m'adressait une de ses anciennes clientes pour une fistulette du dos. Cette jeune fille d'une vingtaine d'années avait eu dans l'enfance un mal de Pott dorsal inter-scapulaire guéri sans autres incidents notables que l'apparition d'un abcès de la gouttière vertébrale au niveau des côtes inférieures. Cet abcès était devenu fistuleux, la fistule s'était refermée, puis rouverte.

Il persistait depuis de longues années une fistule donnant tous les 2 ou 3 jours une goutte de pus. Désirant se débarrasser de cette petite infirmité, la malade s'était adressée au docteur Andrieu qui me l'avait envoyée.

C'était alors la belle époque de la pâte de Beck — et mon intention était de faire à cette malade une injection de pâte bismuthée aussi bien pour le diagnostic radiologique de l'origine de la fistule que dans un but curatif.

Heureusement je me méfiai et préférai voir d'abord avec de l'eau oxygénée la quantité de liquide que pouvait contenir la poche d'où provenait la fistule, je poussai doucement 4 ou 5 cmc. d'eau oxygénée dans la fistule et à mon grand étonnement, la malade devint violacée, noire, puis prise d'une violente quinte de toux avec sortie par la bouche de mousse blanche due à l'eau oxygénée.

Il y avait certainement un abcès médiastinal ouvert à la fois dans les bronches et au dehors.

Que serait-il arrivé si j'avais injecté d'emblée une pâte solide comme celle de Beck ?

Cette observation est intéressante à ce double titre : 1° existence d'ouverture d'abcès froids dans les bronches absolument latente ; 2° nécessité de s'en méfier lors de la tentative de cure de fistules dans les maux de Pott dorsaux ; 3° cette malade malgré l'ouverture depuis plusieurs années d'un foyer tuberculeux dans les bronches ne présentait aucune lésion pulmonaire évolutive.

M. Solon Veras a observé un fait analogue à celui rapporté par M. Mayet et Génévrier. Une injection poussée dans une fistule amena le rejet du liquide par la bouche avec phénomène de suffocation. Il y avait fistule bronchique non douteuse.

M. Hallé oppose la bénignité relative de l'ouverture des abcès pottiques dans les bronches à l'extrême gravité des abcès pottiques ouverts dans le pharynx. Alors que l'ouverture dans la bronche n'amène habituellement pas de phénomènes graves,

même pas une tuberculose pulmonaire certaine, l'ouverture de l'abcès pottique, dans le pharynx, produit les pires catastrophes. C'est du moins ce qu'il a vu dans deux cas : broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, mort rapide.

A propos du paludisme congénital.

Par MM. Langeron et Van Nitsen

(*Présentés par M. Lesné*).

La question du paludisme congénital est encore très controversée. Avant la découverte de l'hématozoaire la transmission transplacentaire de la maladie ne faisait pas doute mais il ne s'agit là que d'impressions, d'affirmations impossibles à discuter.

Laveran, Marchoux admetttent l'existence du paludisme congénital; Bignami, Guarnieri, Bastianelli, Caccini, Thayer, Terburgh, Sereni, malgré de nombreuses recherches, n'ont pu mettre le fait en évidence.

En fait, si l'on se rapporte aux traités récents sur le paludisme on ne voit guère étayer l'opinion de l'auteur que sur des observations isolées plus ou moins nombreuses dont quelques-unes doivent entraîner la conviction.

Certains auteurs ont fait de véritables enquêtes, tels Weselko à Skadin, en Dalmatie, a constaté que les enfants des mères fortement impaludées mouraient en grand nombre avec les symptômes de paludisme, deux à trois jours après leur naissance. Dans le sang de 14 enfants on a pu mettre chaque fois en évidence des schizontes et même parfois des gamètes. Byam et Archibald firent des recherches qui portent sur 400 accouchements ; ils ne trouvèrent que 19 placentas maternels infectés par l'hématozoaire ; celui-ci ne fut retrouvé qu'une fois dans le cordon.

Blacklock et Gordon, sur 24 accouchements observés, n'ont jamais retrouvé le parasite dans le sang du cordon ou dans celui

de l'enfant, bien que le pourcentage des placentas maternels infectés ait été de 36 p. 100.

Van den Branden, sur 55 parturientes noires, en observe 31 infectées soit par plasmodium falciparum, soit par plasmodium malaria ;

Il ne put mettre le schizonte qu'une fois en évidence dans le placenta maternel, jamais chez l'enfant.

Les contradictions qui ressortent de cet exposé nous ont invités à faire quelques recherches à ce sujet chez les enfants des travailleurs noirs employés à l'Union minière du Haut Katanga à Panda.

Il est fréquent qu'un seul examen du sang soit négatif chez un sujet atteint de paludisme; il arrive que ce n'est qu'en prenant toutes les 6 heures du sang dans un cycle de 48 ou de 56 heures que l'on parvient à mettre les schizontes en évidence.

Un tel procédé ne pouvant être appliqué dans les circonstances où nous nous sommes placés, nous nous sommes contentés de faire un examen tous les 3 jours chez les sujets négatifs.

L'examen des sangs a été fait en goutte épaisse colorée au Giemsa.

Voici nos résultats :

1° Sur 5 enfants mort-nés ou morts peu après leur naissance on trouve :

des schizontes	dans la pulpe de la rate chez	1	né vivant au	6e mois	de la gestation
—	—	1	mort au	8e	—
—	—	1	—	5e	—
rien	—	2	—	à terme.	

2° Sur 25 enfants vivants, nous avons mis en évidence :

des schizontes chez	1	enfant	24 h.	après la naissance.
—	7	—	48 h.	—
—	1	—	56 h.	—
—	2	—	7e jour	—
—	1	—	8e —	—
—	1	—	9e —	—
—	1	—	10e —	—
—	1	—	11e —	—

Nous nous sommes bornés à rechercher les schizontes jusqu'au 12ᵉ jour, car, bien qu'on admette que l'infestation par le moustique mette 15 à 21 jours pour évoluer, il y a eu des cas signalés où l'évolution aurait été plus courte.

D'autre part, des recherches faites au cours de la malariathérapie de la paralysie générale, il découle que l'inoculation intraveineuse de sang malarien chez un homme sain ne provoque un accès qu'après le 5ᵉ jour.

Il est donc manifeste que la contamination congénitale du fœtus est fréquente chez la paludéenne enceinte.

Bibliographie. — Dans cette bibliographie forcément incomplète, nous indiquons les auteurs qui ont apporté une contribution à cette question :

Adam, *Rev. Soc. Obst. et Gyn. Paris*, 1924.

Annechino, *Riforma Medica*, 22 mars 1926.

Arias Arando, *Archive Latino-America Pediatria Montevideo*, sept. 1926.

Bein, Bouzian et J. Simar, cité par Laveran dans un *Traité du paludisme.*

Blaklock et Gordon, *Ann. of Trop. Med. and Paras*, 1925, V, 19, n° 1.

Brindeau, *Ann. de Parasitologie hum. et comp.*, janv. 1926.

Brumpt et Tissier, *Ann. Obst. et de Gyn.*, 2 février 1913.

E. W. Bukingham, *China Med. J.*, déc. 1925, p. 1140.

Byan et Archibald, *Coralice of Medicine in the Tropics*, p. 248.

L. de Castro Freire, *C. R. Soc. Biol.*, n° 22, 1924.

Clark, *British Med. Journ.*, 4 mai 1907.

Dumollard et Violet, cités par Marchoux dans son *Traité du paludisme.*

D. D. Grianow, cité dans *B. Med. Katanga*, n° 1, 1925.

Lafont, *Thèse Paris*, 1910.

Laveran, *Traité du paludisme.*

M. Léger, *B. Soc. Path. Exot*, déc. 1918.

Lemaire, Dumollard et Lafont, *Soc. Méd. des hôp. Paris*, 24 juin 1910.

Marchoux, *Traité du Paludisme*, Masson, 1926.

R. U. Moffat, *J. of. exp. Med.*, 1ᵉʳ oct. 1909.

Olivelli, *Pediatria*, 1924, vol. XXXII, n° 16.

Pezzopoulos et Cardamatis, *C. blatt. F. bacl.*, Abt. I, orig. 1907, vol. XLIII, p. 181.

Van den Branden, *Société de Path. exotique*, 13 avril 1927.

VALCKE, *Bulletin méd. du Katanga*, 1925, n° 1.
WESELKO, *Arch. f. Schiffs und tropen hygiene Path. und Therapie exotischer Krankheiten*, 1925.

Traitement de la coqueluche par les injections sous-cutanées d'oxygène naissant.

(Par M. G. MARY, présenté par M. LEREBOULLET.)

A la suite des travaux de M. Chatinière, nous avons, avec deux de mes confrères, MM. G. Boeldieu et Jean Rousseau, traité de nombreux cas de coqueluche par les injections sous-cutanées d'oxygène à l'état naissant produit par un appareil nouveau : l'appareil *Salvoxyl*.

Nous avons fait porter nos essais, du 25 septembre 1925 au 18 janvier 1928, sur un total de 145 malades. Aucun insuccès n'a été observé. Aucun malade après guérison n'a présenté de rechute.

D'une manière générale, les injections sous-cutanées d'oxygène ne provoquent aucune élévation de température, et nous n'avons constaté aucune contre-indication à l'utilisation de cette méthode.

Technique. — Injections sous-cutanées au point d'élection : au-dessous de la région rétro-trochantérienne. Une injection tous les deux jours; suivant l'âge on injecte 100 ou 200 cmc. d'oxygène (pour les adultes 300 cmc.).

Résultats. — La plupart des coquelucheux ont été traités dès l'apparition de la première quinte indiscutable de la coqueluche.

La guérison est obtenue au bout de 5 à 10 injections, c'est-à-dire au bout de 10 à 20 jours.

La guérison des malades adultes a été aussi rapide que celle des enfants ou même des nourrissons. Après la deuxième injection l'enfant ne vomit plus ses aliments. On observe, en outre, une diminution progressive du nombre des quintes, et surtout une très forte diminution de leur intensité. L'enfant n'étouffe plus, ne maigrit plus.

A aucun moment du traitement nous n'avons observé de cas ne réagissant pas à la médication. D'autre part, nous n'avons enregistré aucune complication, et spécialement aucune complication d'origine broncho-pulmonaire.

Contrairement à la donnée classique de la nécessité de garder la chambre, un grand nombre de petits coquelucheux traités notamment par le docteur Boeldieu venaient se faire soigner au dispensaire, leur guérison a été néanmoins aussi rapide que celle des autres malades.

Aucun autre traitement n'a été appliqué en dehors des injections d'oxygène *Salvoxyl*, il n'y a eu aucune médication associée.

Nous ne pouvons penser à reproduire ici toutes les observations détaillées ; nous renvoyons d'ailleurs au travail inséré dans *Paris médical* du 27 novembre 1925 et du 24 avril 1926. Nous donnons seulement à titre d'exemple les 3 observations ci-dessous.

La conclusion de nos expériences nous semble être que l'injection d'oxygène à l'état naissant constitue un procédé simple, efficace, à la portée de tous les praticiens pour la lutte contre la coqueluche, et le but de cette communication est de demander à tous les médecins d'enfants de vouloir bien en faire l'essai, certains que nous sommes des excellents et constants résultats qu'ils en retireront.

FEUILLE D'OBSERVATION N° 118 (docteur G. MARY).

Raymond, 3 ans, le 7 octobre 1926.

20 quintes le jour et 5 à 6 quintes la nuit, chaque fois avec vomissements, yeux bouffis.

1re piqûre d'oxygène « Salvoxyl » le 8 octobre 1926 (100 cmc.) : a dormi.

2e piqûre de 100 cmc. le 10 octobre 1926 : ne vomit plus, 11 quintes.

3e piqûre de 100 cmc. le 13 octobre 1926 : toux sans quinte ni vomissement, l'enfant mange.

4e piqûre de 100 cmc. le 17 octobre 1926 : plus de quintes, dort toutes ses nuits, mange normalement.

5e piqûre de 100 cmc le 23 octobre 1926 : absolument guéri.

Feuille d'observation n° 77 (docteur G. Boeldieu).

Yvonne, 18 mois.

Coqueluche, vomissements à chaque quinte.

30 avril 1927 : 1re injection de 100 cmc. par le docteur Mary.

2 mai 1927 : prise en soins par le docteur Boeldieu, 2e injection de 100 cmc.

4 mai 1927 : 3e injeetion, les vomissements et les quintes s'atténuent.

6 mai 1927 : 4e injection, — —

9 mai 1927 : 5e injection, les vomissements cessent avec les quintes. Guérison.

Feuille d'observation n° 143 (docteur J. Rousseau).

L..., 3 ans.

Coqueluehe depuis un mois au moins traitée par un confrère à l'aide des médieaments usuels.

J'examine l'enfant pour la première fois le 10 juin 1926.

Diagnostie : coqueluche typique avee bronchite banale.

24 quintes, 10 vomissements.

1re	injeetion	le 11 juin 1927		(100 cmc.) :		24 quintes,		8 vomissements.	
2e	—	le 12	—	(200	—	23	—	5	—
3e	—	le 14	—	(200	—	20	—	2	—
4e	—	le 16	—	(200	—	18	—	0	—
5e	—	le 18	—	(200	—	15	—	0	—
6e	—	le 20	—	(200	—	10	—	0	—
7e	—	le 22	—	(200	—	8	—	0	—
8e	—	le 24	—	(200	—	2	—	0	—
9e	—	le 26	—	(200	—	2	—	0	—
10e	—	le 28	—	(200	—	0	—	0	—

L'enfant qui avait pu s'alimenter à peu près normalement au bout du 3e ou 4e jour de traitement a retrouvé rapidement sa gaieté et son entrain habituels.

Remarques sur la mortalité des enfants du premier âge suivis dans un dispensaire d'hygiène sociale.

(École de puériculture de la Faculté de Médecine de Paris.)

Par MM. B. Weill-Hallé et N. V. Luyen.

Étudiant les décès survenus chez les enfants suivis aux dispensaires de l'École de puériculture, nous nous sommes préoccupés de préciser les facteurs de la mortalité infantile dans les milieux pauvres et de déterminer l'influence de la surveillance médicale et de l'assistance sociale sur cette mortalité.

Les dispensaires d'Hygiène de l'École de puériculture exercent leur action sur la population infantile du XV[e] arrondissement, l'un des plus populeux de Paris. Centres d'observation médico-sociale, de dépistage, de surveillance, ils constituent en même temps, grâce à leurs infirmières-visiteuses, un organisme de liaison entre médecins et familles, entre familles et œuvres d'assistance publiques ou privées. Cette étroite collaboration apporte à la protection de l'enfant, l'effort combiné de la science et du dévouement, effort malheureusement insuffisant pour préserver toujours le petit déshérité des facteurs sociaux ou pathologiques de déchéance. Nous nous proposons de rechercher ici les motifs d'insuccès de cette action médico-sociale.

Nous examinerons analytiquement la mortalité infantile en distinguant ses causes prochaines. Considérant les circonstances qui aggravent et les mesures qui atténuent cette mortalité, nous serons amenés à étudier le rendement des différentes œuvres de l'enfance, de manière à reconnaître, à travers les résultats déjà obtenus, la meilleure formule de protection. Chemin faisant, nous aurons l'occasion de faire la critique des méthodes statistiques habituellement employées pour la détermination du taux de la mortalité infantile.

Notre étude porte sur les dossiers des enfants décédés dans

ces deux dernières années, soit 70 dossiers pour 1926 et 43 dossiers pour 1927.

Nous avons relevé les diagnostics des décès que nous avons réunis dans un tableau de facteurs pathologiques de la mortalité. Mais notre but n'est pas de faire une étude clinique des causes de la mortalité infantile, car nous n'aurions pas apporté une grande contribution à un sujet déjà connu. Nous insistons sur ce fait qu'au point de vue de la lutte contre la mortalité infantile, une étude purement clinique n'est pas suffisamment indicative des sources du mal qu'il faut combattre. Elle laisse nécessairement dans l'ombre certaines conditions étiologiques, ces prédispositions natives ou sociales qui sont parfois plus importantes que les maladies elles-mêmes, en ce sens qu'elles provoquent leur éclosion et hâtent leur terminaison fatale.

Les enfants de nos dispensaires sont d'un milieu pauvre et généralement peu cultivé. Des conditions sociales défavorables ont manifestement influencé leur mortalité. C'est, en effet, un lieu commun de dire que l'ignorance et la misère sont les causes dominantes de la déchéance des enfants. Il n'est pour ainsi dire pas d'étude de la mortalité infantile qui ne mentionne ces facteurs sociaux, que l'on considère d'ailleurs comme de simples causes adjuvantes des maladies fatales. On a cependant démontré, par des méthodes statistiques et en sériant les enfants, que la mortalité est plus forte chez les enfants riches que chez les enfants pauvres et qu'en général elle s'élève quand apparaît une condition d'existence défavorable. Mais, si par ces études on a pu évaluer *quantitativement* le rôle des facteurs sociaux, on a dû faire abstraction des causes morbides qui ne sont, cependant, pas négligeables.

Le seul moyen de ne négliger aucun des facteurs serait, à notre avis, d'étudier analytiquement chaque décès de manière à le rattacher à ses causes réelles. Une pareille étude exige des documents à la fois cliniques et sociaux, nous les avons trouvés dans les dossiers constitués pour chaque enfant dans les dispensaires de l'École de puériculture.

Chaque dossier, expression de l'action médico-sociale, contient

des « fiches cliniques » remplies par les médecins au cours des consultations, et des « fiches sociales » tenues par l'infirmière-visiteuse, chargée de la surveillance à domicile, et qui y consigne, au jour le jour, le résultat de son enquête sociale ainsi que ses constatations sur la salubrité du logement, sur les soins, l'alimentation qu'on donne au bébé et les maladies qu'il peut présenter dans l'intervalle des visites.

Par l'étude combinée de ces deux ordres de renseignements, nous avons pu replacer, pour ainsi dire, l'enfant dans son milieu familial et reconstituer les circonstances de sa maladie et de sa mort. Il nous a été possible de saisir ainsi la filiation directe qui existe si souvent entre l'ignorance et la misère d'une part, la maladie et la mort d'autre part. Dans un certain nombre de cas, l'état de l'enfant est tel que la maladie fatale nous semble être véritablement une simple « occasion ». Il s'agit de ces petits êtres miséreux et souffreteux, mal couverts et sous-alimentés, que l'indigence et peut-être les tares héréditaires mettent dans un état de prédisposition permanente pour toutes les maladies. La cause première de leur mort est moins la maladie que la misère. Nous avons classé les décès de ce genre sous la rubrique de « causes sociales », tandis que ceux dans lesquels on ne retrouve aucune prédisposition d'ordre social sont seuls attribués aux « causes pathologiques ».

En suivant ces principes, nous avons dressé le tableau des facteurs médico-sociaux de la mortalité infantile.

Pour éviter toute ambiguïté, nous devons dire que nous n'appelons pas *facteurs sociaux*, dans la présente étude, les maladies qui font le plus de ravage : à ce titre la syphilis, la tuberculose. la rougeole sont des fléaux sociaux. Nous rangeons dans cette catégorie les causes de déchéance qui viennent de la condition sociale (misère) ou qu'on peut combattre par une action sociale (assistance, instruction, éducation). C'est dans ce sens que nous avons réuni dans le même groupe l'ignorance, l'incurie, l'indifférence, le taudis, la misère, le travail de la mère, la mise en crèche, la séparation et l'allaitement artificiel.

TABLEAU DES FACTEURS MÉDICO-SOCIAUX DE LA MORTALITÉ INFANTILE

FACTEURS AYANT CAUSÉ LA MORT	1926		1927	
	Décès de 0 à 1 an	Décès de 1 à 3 ans	Décès de 0 à 1 an	Décès de 1 à 3 ans
I. — CAUSES SOCIALES				
Ignorance. Préjugés. Routine. . . .	1	»	»	»
Incurie. Indifférence.	1	1	1	»
Taudis. Encombrement.	1	1	1	»
Misère. Travail de la mère.	1	4	2	1
Mise en crèche (épidémie de crèche) .	1	2	»	1
Séparation (Mise en nourrice ou pouponnière)	5	»	3	»
Allaitement artificiel.	6	»	4	»
Alimentation défectueuse	»	1	»	1
II. — CAUSES PATHOLOGIQUES				
A. *Causes anté-natales :*				
Débilité congénitale et prématuration.	9	1	4	»
Syphilis héréditaire	4	»	2	1
B. *Causes post-natales :*				
Troubles digestifs.	2	»	2	»
Tuberculose.	4	4	2	3
Rougeole	2	1	2	2
Affections broncho-pulmonaires. . .	1	2	2	»
Coqueluche	1	»	1	»
Méningite.	2	»	»	1
Diphtérie.	1	1	»	»
Scarlatine	»	2	1	»
Néphrite	2	»	»	»
Athrepsie.	1	»	»	»
Divers (Maladies rares ou indéterminées)	2	3	4	2
Totaux	47	23	31	12

La rupture du lien naturel qui unit la mère à l'enfant est considérée par M. Marfan comme « une plaie sociale » sans doute parce que c'est une des conséquences de la vie en société qui fait le plus de tort à l'enfant. La « maternité du sein » selon l'expression du professeur Pinard est, en effet, une loi naturelle que,

parmi toutes les espèces animales, l'homme seul a violée.

En ce qui concerne les causes pathologiques des décès, le cadre en est tout tracé par la nosographie classique. Mais, nous plaçant toujours au point de vue de la lutte à soutenir contre la mortalité infantile, nous les avons divisées en anté-natales et post-natales. Cette distinction est essentielle en pratique, car les causes susceptibles de faire naître un enfant débile ou peu viable doivent être combattues non seulement par la puériculture intra-utérine, mais encore par la propagande de l'eugénisme (Pinard), par la lutte antivénérienne, par la protection législative de la future mère (P. Strauts), en particulier de la femme ouvrière, etc...

La classification étiologique, distinguant les facteurs médico-sociaux de la mortalité des enfants du premier âge apporterait peut-être quelques précisions dans la lutte contre la mortalité infantile. Les moyens employés réalisant une action médicale contre les maladies évitables et une action sociale destinée à combattre l'ignorance et à soulager la misère, il serait utile d'apprécier l'importance relative des efforts à déployer dans chaque direction.

Le cadre de cette communication ne nous permet pas de citer des exemples, encore moins de présenter les nombreuses observations que nous nous réservons de publier ailleurs et qui illustrent d'une façon frappante ce que nous avions dit au sujet de la misère et de l'ignorance.

Nous nous contenterons ici de tirer les enseignements pratiques de notre étude.

La mortalité infantile, en effet, n'est utile à connaître qu'autant qu'elle donne des directives nouvelles pour la combattre. Elle résulte des insuccès d'une œuvre de l'enfance, mais elle n'implique nullement sa faillite ni son impuissance, car dans l'état actuel, on ne peut espérer arriver à une natalité sans déchet. On peut seulement diminuer ce déchet, et l'œuvre protectrice a atteint la perfection quand elle a écarté de l'enfant toutes « causes évitables » de déchéance.

Il est intéressant de comparer à cet égard les différents types

d'œuvres poursuivant un but identique. Les résultats de ces œuvres se traduisent avant tout par le taux de la mortalité infantile.

Les dispensaires de l'École de puériculture ont enregistré pour ces dernières années les résultats suivants :

		1924	1925	1926	1927
Nombre d'enfants suivis (0 à 3 ans)		2.510	2.501	2.484	2.521
Nombre de décès		64	53	70	43
Taux de mortalité	(0 à 3 ans)	2,55 %	2,12 %	2,92 %	1,70 %
	(0 à 1 an)	6 %	3,42 %	4,4 %	

Le taux de mortalité est obtenu en rapportant le nombre de décès au nombre d'enfants inscrits du même groupe d'âge (0 à 1 an ou 0 à 3 ans) (1).

Ce taux brut est passible de nombreux reproches, mais ce sont les mêmes taux bruts qui, croyons-nous, ont été publiés pour les différentes œuvres de l'enfance. Nous les conserverons donc comme termes de comparaison.

Dans la liste suivante, nous avons rapproché, par ordre décroissant, les taux de mortalité qu'on observe dans différents groupes d'enfants soit laissés dans leurs milieux naturels, soit réunis dans diverses œuvres protectrices.

	Mortalité.	
	de 0 à 1 an.	de 0 à 3 ans.
Régions industrielles (Seine) 1926 (1)	13,3 p. 100	
Départements à nourrices (Hautes-Alpes 1926) (2)	13,1 —	
Grandes villes : 1926 (3)	12,5 —	

(1) On cherche aussi le taux de mortalité par rapport aux sorties (hôpitaux nous n'en tenons pas compte..

(2) Statistiques de l'Office national d'hygiène sociale pour 1926.

(3) Le chiffre officiel pour Paris est 9,78 en 1926, mais ce taux est faussé parce que beaucoup de nourrissons sont envoyés en nourrice dans les environs. Une statistique rectifiée, tenant compte de cet exode, fait remonter le taux de Paris à environ 12,5 p. 100. Ce taux nous paraît beaucoup plus près de la réalité.

	Mortalité de 0 à 1 an.	Mortalité de 0 à 3 ans.
	—	—
Mortalité infantile moyenne de la France 1925 (1)	9,75 —	
Centre de placement de Mandres (pour nourrissons sains ou malades et débiles) (2)		8 p. 100
Consultation de nourrissons (sans service social) (3)	7,60 —	
Départements à faible mortalité, Creuse (2) 1926	5,47 —	
Centre de placement familial de Tout petits (Pr Léon Bernard) (4)		5,6 —
Dispensaire de l'École de puériculture, 1926	4,4 —	2,92 —
Centres de placement familial surveillé (5)		2 à 4 —

L'examen de cette liste nous semble très suggestif.

Les grandes villes, les régions industrielles, les départements où s'exerce l'industrie nourricière (les Hautes-Alpes, la Nièvre, la Sarthe, etc.), sont les milieux où le taux de mortalité infantile dépasse la moyenne. Toutes les œuvres d'hygiène sociale abaissent au contraire le taux de mortalité au-dessous de la moyenne, même celles de ces œuvres qui reçoivent des malades et des débiles (Mandres, Salbris). C'est là un résultat remarquable qu'il faut souligner surtout en ce qui concerne la lutte contre la tuberculose, car les enfants restés en contact avec leurs parents tuberculeux présentent, d'après le professeur L. Bernard, une morbidité de 60 p. 100 et une mortalité de 40 p. 100. La consultation de nourrissons, sans service social, donnerait une mortalité de 7,6 p. 100. Il reste en présence à la fin de la liste, deux sortes

(1) Guinon, *Acad. de médecine*, 7 juin 1922,

(2) Statistique de l'Office national d'hygiène sociale pour 1926.

(3) Bels, *Une consultation de nourrissons en pays flamand.*

(4) Professeur L. Bernard, VIIIe Congrès d'hygiène, 1922.

(5) *Rapports de l'Association centrale de travail et d'assistance et de la Mutualité maternelle.*

d'institutions de protection de l'enfance qui obtiennent des résultats à peu près équivalents, en apparence, quoiqu'elles emploient deux formules d'action absolument différentes. Nous voulons parler du dispensaire d'hygiène sociale (du genre des dispensaires de l'École de puériculture) et du Centre de placement familial surveillé. Le premier laisse l'enfant dans son milieu social, plus ou moins défavorable, mais étend sur lui l'action tutélaire de ses médecins et de ses infirmières-visiteuses. Le second soustrait l'enfant à son ambiance de misère, le place dans d'excellentes conditions de lieu, de climat et d'habitation et substitue aux soins plus ou moins compétents d'une mère ignorante un élevage scientifique mais artificiel. Laquelle des deux œuvres obtient les meilleurs résultats? On ne saurait le trancher par le seul rapprochement des « taux bruts » de la mortalité. La clientèle de ces deux œuvres n'est pas absolument semblable. Si un centre de placement familial peut facilement n'accepter que des enfants répondant à certaines conditions d'âge, de santé fixées à l'avance, le dispensaire, comme la consultation de nourrissons, accueille tous les enfants qui se présentent. Pour le centre de placement, le taux brut indique le déchet de l'élevage, sous certaines conditions de fonctionnement. Mais l'on ne saurait dire d'après les statistiques publiées que cette œuvre abaisse à 2 ou 4 p. 100 la mortalité infantile, ou du moins il reste à le démontrer. Quand les enfants sont pris sans sélection, à n'importe quel âge, comme c'est le cas des enfants assistés, l'action conjugée de la Pouponnière, nécessaire pour mettre en train l'allaitement artificiel, et du placement familial laisse encore un déchet de 9,22 p. 100, d'après Louis Mourier (1).

Le *taux brut* de mortalité a encore moins de signification quand il s'agit d'un dispensaire, à cause des difficultés insurmontables que l'on rencontre pour établir des statistiques correctes, dans une institution qui enregistre un mouvement incessant d'enfants de conditions très variées. Le dispensaire d'hygiène, en effet, accueille tous les enfants jusqu'à une limite d'âge qui est en

(1) LOUIS MOURIER, *Acad. de médecine*, séance du 14 février 1928

général de trois ans. Ces enfants sont d'abord de constitution très inégale ; sous le rapport de l'âge, ils peuvent aussi être très divers : les uns viennent dans la première année, les autres dans la deuxième, d'autres dans la troisième année; ceux qui sont du même âge s'inscrivent à une période plus ou moins éloignée de la naissance ; ceux qui présentent les mêmes conditions d'inscription sont dans la suite plus ou moins assidus à la visite et par conséquent suivis de façon très différente. Les statistiques d'ensemble englobent nécessairement tous ces éléments disparates, et malgré la rectification qui consiste à sérier les enfants en groupes d'âge, elles n'ont pas de signification précise, en raison de nombreux facteurs qu'il serait d'ailleurs difficile d'éliminer. Les mêmes difficultés se retrouvent quand il s'agit d'établir des statistiques de décès. Le taux de mortalité calculé d'après ces statistiques n'a que peu de valeur, en ce sens qu'*on ne saurait dire à quelle catégorie d'enfants il s'applique*. Aussi, cherchant à établir des statistiques correctes, avons-nous renoncé à considérer l'ensemble des enfants inscrits dans nos dispensaires. Nous n'avons retenu qu'un petit nombre d'entre eux, ceux qui ont été vus très peu de temps après leur naissance et qui ont été suivis jusqu'à leur décès ou pendant toute la durée de leur âge réel. Ceux-là seuls sont comparables entre eux en ce sens qu'ils ont subi pleinement l'action du dispensaire. Le coefficient de mortalité qu'on observe parmi eux caractérise par suite le *rendement réel* de l'œuvre considérée.

Étudiant ce rendement pour les dispensaires de l'E. P. en 1926, nous avons été amenés à éliminer tous les enfants, *tant vivants que décédés*, ne répondant pas aux conditions que nous venons d'énoncer.

Sur les 70 décès, nous n'avons retenu que :

12 décès de 0 à 1 an.
11 décès de 1 à 3 ans.

Parmi les vivants, contemporains des précédents, nous n'avons retenu que ceux qui, inscrits dès la naissance, ont encore été suivis au 31 décembre 1926 :

Sur les 1.025 inscrits en 1924, nous en avons retenu 145 (enfants de 2 à 3 ans).

Sur les 1.063 inscrits en 1925, nous en avons retenu 280 (enfants de 1 à 2 ans).

Sur les 987 inscrits en 1926, nous en avons retenu 313 (enfants de 0 à 1 an).

Pour calculer le taux de décès, nous avons appliqué la formule employée pour la détermination, dans un pays, du taux de mortalité infantile par rapport aux naissances vivantes, à savoir :

$$\frac{\text{Décès de moins d'un an}}{\text{Naissances de l'année}} = \text{taux ramené à 1.000 naissances.}$$

Nous l'appliquons de la façon suivante pour la mortalité de 1re année :

$$\frac{\text{Décès de moins de 1 an} \times 100}{\text{Inscrits nés dans l'année}} = \text{taux p. 100 inscrits.}$$

Ce qui nous donne :

$$\frac{12 \times 100}{313} = 3{,}6 \text{ p. } 100.$$

Pour les décès des 3 premières années :

$$\frac{\text{Décès de 0 à 3 ans} \times 100}{\text{Inscrits ayant moins de 3 ans au 31 décembre}} = \text{taux p. 100 inscrits}$$

soit :

$$\frac{23 \times 100}{313 + 280 + 145} = 3{,}12 \text{ p. } 100.$$

Le déchet réel des dispensaires de l'École de puériculture est donc représenté par une mortalité de 3,6 p. 100 pour la première année et de 3,12 p. 100 pour les trois premières années. Ce taux est-il plus fort ou plus faible que ceux obtenus par les autres œuvres de l'enfance? Nous ne saurons le dire, n'ayant pas connaissance d'une rectification faite dans le même sens que la nôtre.

Nous faisons remarquer que notre rectification tient compte seulement de la durée de la surveillance et non de l'état de santé

initial. Les enfants surveillés sont pris sans aucune sélection, ils sont donc absolument comparables, *à la surveillance près*, à des enfants non surveillés du même milieu social. Si nous avions le taux de mortalité de ce dernier groupe, nous aurions un terme de comporaison incontestable pour juger de la valeur de la surveillance médicale. A défaut de cette base, nous rapprocherons notre taux moyen des statistiques officielles. En ce qui concerne la première année, les dispensaires de l'École de puériculture enregistrent en 1926 une mortalité de 3,6 p. 100. Pendant la même année, la mortalité infantile moyenne est de 9,75 p. 100 pour toute la France, et de 13,3 pour la Seine (1). Il ressort clairement par le simple rapprochement des chiffres que *la mortalité des enfants surveillés* n'est plus que les $\frac{3,6}{9,75}$ de la mortalité moyenne générale et les $\frac{3,6}{13,3}$ de la mortalité de la Seine, soit globalement le 1/3 ou le 1/4 de la *mortalité des enfants non surveillés*.

Nous pouvons ainsi affirmer que l'action médico-sociale, telle qu'elle est déployée par les dispensaires de l'École de puériculture, réduit de 2/3 ou de 3/4 la mortalité infantile.

Mais ce rendement déjà appréciable est encore bien au-dessous de l'idéal réalisable. Dans l'étude que nous avons faite des facteurs de la mortalité, même parmi les enfants régulièrement surveillés, nous avons vu combien il subsiste de *causes évitables* de décès d'enfants.

La déchéance tenant à la misère et à l'ignorance doit être favorablement influencée par l'extension du programme d'assistance et de prévoyance déjà en voie de réalisation. Les causes anté-natales, et au premier plan la syphilis, seront aussi efficacement combattues par les mêmes moyens et par la lutte antivénérienne. Contre la tuberculose qui provoque $\frac{13}{70}$ des décès

(1) Il serait plus logique de prendre comme base la mortalité infantile moyenne de Paris, mais cette mortalité ne correspond pas, selon nous, à celle d'un milieu naturel pauvre. Elle est améliorée par la présence de nombreuses œuvres d'assistance, et elle est, d'autre part, faussée par l'envoi en nourrice d'un grand nombre d'enfants.

parmi nos enfants (1926), nous avons les espoirs que nous donne la diffusion de la vaccination par le B. C. G. et les œuvres de prophylaxie qui ont déjà fourni leurs preuves, telle que l'œuvre de placement familial des Tout petits du professeur Léon Bernard.

Les possibilités d'avenir sont grandes, quand on songe que ces trois ordres de causes éminemment réductibles, sans compter les autres qu'on peut également combattre efficacement, figurent dans nos statistiques pour les $\frac{47}{70}$ des décès.

Nous estimons que par une action médico-sociale élargie, énergique et persévérante, la mortalité observée dans les dispensaires (3,6 p. 100) peut être diminuée de moitié, c'est-à-dire ramenée à 1 ou 2 p. 100.

Mais, sans nous attarder à des prévisions que certains qualifieraient d'utopiques, nous pouvons constater que les résultats déja obtenus sont extrêmement encourageants.

Nous avons montré que dans les conditions actuelles, en utilisant les ressources, malheureusement trop restreintes, offertes par les lois et les œuvres de secours publiques ou privées, un dispensaire d'hygiène, s'exerçant sur un milieu pauvre, a réduit la mortalité infantile de ce milieu à 3,6 p. 100, soit au 1/3 de la mortalité moyenne de la France. Le bénéfice réalisé dépasse certainement les 3/4 des décès, si l'on considère que la mortalité dans les milieux pauvres est sensiblement au-dessus de la moyenne.

Nous pouvons donc conclure que si tous les enfants de France avaient bénéficié d'une surveillance médico-sociale analogue, sur les 74.698 décès enregistrés en 1926, il n'y aurait pas moins de 56.000 vies préservées, au triple bénéfice de l'humanité, de la nation et de la famille.

Les deux types habituels de la tuberculose des grands os longs chez l'enfant.

Par ÉTIENNE SORREL et Mme SORREL-DÉJERINE.

(*Paraîtra dans un prochain Bulletin.*)

Vœu émis par la Société.

A la suite d'une proposition du président et un échange de vues, le vœu suivant a été émis par la Société de Pédiatrie :

La Société de Pédiatrie émet le vœu qu'il soit porté à la connaissance du public que des centres de vaccination antidiphtérique fonctionnent dans tous les hôpitaux d'enfants de l'Assistance publique à Paris : Enfants-Malades, Bretonneau, Trousseau, Herold.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6350 28. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 20 MARS 1928.

Présidence de M. Lesné.

SOMMAIRE

Un cas de télorisme.

Par MM. L. Babonneix, Lamy, J. Delarue.

Par *télorisme oculaire*, M. Greig désigne une déformation cranio-faciale congénitale déjà entrevue par Hutchinson, sur laquelle il n'existe encore que très peu de travaux français (J. Comby, *Archives de Médecine des Enfants*, 1925, p. 570-573 ; Apert, *Société de Pédiatrie*, 18 mai 1926), et dont nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas, d'ailleurs atypique.

*
* *

Observation. — Chez *J. Marcel*, âgé de 9 ans, *l'écartement des yeux* est des plus marqués et frappe tout d'abord.

La *racine du nez* est aplatie et *large*. Les deux fentes palpébrales sont bien tracées. Leur *direction oblique en bas, en dehors et en arrière* est nette, mais elle est asymétrique ; une fente palpébrale est plus oblique que l'autre ; de ce fait, l'asymétrie faciale est des plus marquées.

Le crâne est plutôt petit et aplati de haut en bas. On note de petites exostoses frontales antéro-latérales.

Il n'existe pas de saillie osseuse médiane.

Le nez est mince, un peu effilé, mais court.

La lèvre supérieure, courte, découvre les incisives supérieures ; la lèvre inférieure est au contraire un peu proéminente et saillante en avant.

Il existe un très léger strabisme interne, difficile à apprécier d'ailleurs du fait de l'asymétrie faciale.

Les pupilles sont égales, les dents irrégulières, mal plantées, les canines et les prémolaires cariées.

L'enfant est de caractère agréable. Il est souriant ; il se laisse examiner facilement. Il présente par ailleurs une *arriération intellectuelle* marquée et comprend mal les questions posées et les ordres donnés.

Il est né un peu avant terme et pesait 3 kgr. 500 à la naissance. L'accouchement s'est fait facilement malgré des circulaires du cordon. Il a été nourri au biberon. La première dent est apparue à l'âge de 12 mois ; les premiers pas ont été faits à 19 mois ; les premiers mots ont été dits très tard

A l'âge de 7 mois sont survenues des convulsions avec cyanose, sans fièvre, et ayant duré une heure.

Il a eu la rougeole et la varicelle à 3 ans et demi ; à 4 ans, il aurait fait une chute du haut de son lit, il n'a pas pu se relever et, à la suite de cet accident, dit la mère, il serait resté 6 mois sans pouvoir marcher.

L'examen complet du malade révèle une *cypho-scoliose* importante surtout dorsale à convexité gauche déterminant une grosse gibbosité à gauche ; des cicatrices superficielles du thorax sont attribuées au port d'un appareil orthopédique.

Les *deux pieds* présentent une égale déformation : ils *sont creux*, les orteils ne sont pas en hyperextension. Mais les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Le testicule droit est en ectopie légère, mobile, à l'anneau inguinal.



En somme, télorisme oculaire manifeste, indéniable, étant donné que les yeux sont séparés par un large espace. Mais, en plus, cypho-scoliose et pieds creux, qui pourraient faire penser à une maladie de Friedreich, s'il ne manquait les signes habituels : parole scandée, nystagmus, abolition des réflexes tendineux. Impossible, non plus, de songer à une hérédo-ataxie cérébelleuse, où il n'y a ni scoliose, ni pieds bots. Il s'agit donc d'un cas mal classé, où l'on pourrait aussi, étant donné l'obliquité des axes oculaires en haut et en dedans, d'ailleurs fréquente dans le télorisme, évoquer l'idée d'une idiotie de type malais (Cf. NAVILLE et de SAUSSURE, *Revue médicale suisse romande*, n° 7, 15 juin 1915).

Maladie de Little ?

Par MM. L. BABONNEIX, RŒDERER et Mlle RONGET.

(*Présentation de malade*).

Nous avons l'honneur de présenter une fillette de 13 ans atteinte : 1° de paraplégie congénitale ; 2° d'amyotrophie diffuse ; 3° d'atonie musculaire des muscles du cou et de la racine

des membres supérieurs, et chez laquelle on constate, à la palpation du crâne, l'existence d'une bosse volumineuse, occupant la région frontale.

*
* *

Observation. — Mlle X., 13 ans, vue le 15 février 1928.

Antécédents héréditaires et personnels. — Le père serait syphilitique, la mère est bien portante. La jeune X. est née à terme, à la suite d'une grossesse normale, mais l'accouchement a été laborieux, la colonne vertébrale étirée (?) car on s'est trouvé en présence d'une présentation du siège, et, à la naissance, il existait de la cyanose généralisée. D'après la maman, on aurait constaté, dès ce moment, une double luxation des épaules. Les mouvements spontanés des membres étaient pourtant possibles.

L'enfant a été allaitée au sein maternel, a eu ses premières dents de bonne heure, a commencé à parler à l'époque habituelle. Vers 3 ans, entérite aiguë fébrile; auparavant, varicelle, coqueluche et croup. Quelques mois plus tard, grippe ; plus tard encore, vomissements acétonémiques, à la suite desquels on observa la chute du pied gauche.

Histoire de la maladie. — Dès les premiers mois, les parents se sont aperçus que « la colonne vertébrale était très faible », et le front bombé. A 1 an, la position assise n'était pas encore possible. Les premiers pas n'ont été effectués qu'à 3 ans, et encore la marche est-elle restée toujours difficile. Elle a déjà été soignée par un grand nombre de médecins : les uns ont conseillé les bains salés, les autres, des appareils plâtrés, d'autres encore, des injections de sérum. Vers 8 ans, ténotomie du tendon d'Achille gauche, pour corriger l'équinisme qui est apparu il y a environ 2 ans. Actuellement, elle ne marche plus du tout et, une fois à terre, ne peut se redresser. Elle est réglée depuis quelques mois.

A noter que la maman a accouché six fois, que les six fois, il s'est agi de siège, et que la jeune X. est la seule vivante, les autres enfants étant mort-nés. La réaction de Wassermann est négative pour elle.

État actuel. — L'impression générale est celle de « maladie de Little », c'est d'ailleurs le diagnostic qui a été fait en beaucoup d'endroits, et, particulièrement, à la Salpêtrière. Toutefois, étant donné certains symptômes d'ordre atrophique et atonique, d'autres ont pensé à une paralysie infantile. D'autres ont fait le diagnostic de mal de Pott.

Troubles moteurs. — L'enfant se sert difficilement de ses *membres inférieurs*, en flexion, et qui sont le siège d'une hypertonie modérée.

Au lit, quelques mouvements segmentaires sont encore possibles. Dans la station verticale, impossible si l'enfant n'est pas soutenue, les cuisses sont fléchies sur le bassin, les jambes sur les cuisses à 130 degrés, les genoux frottent l'un contre l'autre, les pieds, creux, en varus équin, ne peuvent se relever. L'hyperextension des cuisses est impossible.

Membres supérieurs. — Ils sont en flexion, et l'extension, comme la supination complète sont impossibles. On est frappé de l'atonie excessive des muscles de la racine, d'ailleurs peu développés.

Il y a un peu de *parésie faciale* à droite. La *tête* est *ballante*. Les mouvements du *tronc* sont difficiles : l'enfant, mise à plat ventre, ne peut se retourner.

Troubles des réactions électriques. — *Membre inférieur.* — Les muscles de la loge antérieure de la cuisse sont inexcitables aussi bien au faradique qu'au galvanique, de même les muscles de la loge antéro-externe de la jambe.

Les autres muscles du membre inférieur (face postérieure de la cuisse et de la jambe) sont hypoexcitables sans signe de réaction de dégénérescence.

Membre supérieur. — Tous les muscles du bras paraissent hypoexcitables sans réaction de dégénérescence, réserves faites pour le triceps brachial.

Troubles trophiques. — La musculature est le siège d'une *atrophie* généralisée, très accusée pour les membres inférieurs, moins nette pour les supérieurs.

Troubles des réflexes. — Non seulement, il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation spinale, mais les réflexes rotuliens semblent affaiblis. Les réflexes achilléens sont plutôt vifs.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs, nous ont paru être les suivants : stylo-radiaux, faibles ; olécraniens, impossibles à trouver.

Il n'existe pas de gros *troubles de la sensibilité.* Quant aux *yeux*, voici la note qui nous a été remise : Acuité visuelle : 1. Réflexes iriens normaux. Champ visuel normal. Fond d'œil : pas de lésion, mais simplement un peu de pâleur physiologique des pupilles.

A la partie antérieure et médiane du *crâne*, au-devant du bregma, on constate l'existence d'une *saillie* considérable, oblongue, de 4 cm. sur 3, régulière, non douloureuse à la palpation, et qui aurait été observée dès la naissance.

Il n'y a pas de *troubles sphinctériens.*

L'examen du *squelette* est négatif : toutefois, la colonne vertébrale est raide dans la région cervicale. La radiographie en est d'ailleurs négative.

La *ponction lombaire* n'a pas été pratiquée.

L'état général est satisfaisant, malgré un peu d'anémie ; les grandes fonctions s'accomplissent bien. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

*
* *

Maladie de Little ? — Sans doute, le caractère congénital de la paraplégie, l'attitude des membres inférieurs en varus équin permettent d'y penser. Mais pourquoi cette atonie des muscles du cou, cette atrophie des muscles des membres supérieurs, cette réaction de dégénérescence pour les muscles des membres inférieurs, cette hyporéflectivité rotulienne ?

Lésion médullaire d'origine obstétricale ? — Pourquoi, dans cette hypothèse, n'existe-t-il pas de troubles sphinctériens ? Pourquoi cette volumineuse exostose cranienne ?

Paralysie infantile ? — Idée bien difficile à soutenir, malgré les résultats de l'examen électrique ! Deux objections à lui faire : 1° caractère congénital de la paraplégie, survenue chez une enfant se présentant par le siège et née en état de cyanose ; 2° attitude des membres inférieurs identique à celle que l'on observe dans la maladie de Little.

Paralysie infantile chez un sujet atteint de maladie de Little ? Paralysie radiculaire obstétricale des membres supérieurs associée à la même maladie ? Ce sont là des hypothèses bien peu vraisemblables, et qui n'expliqueraient d'ailleurs pas l'exostose cranienne.

Discussion : M. Lereboullet. — Sans vouloir discuter le diagnostic précis du cas très intéressant présenté par notre collègue Babonneix, je désire insister sur un seul point. Si la démarche de Little est ici caractéristique, il y a hypotonie musculaire de la nuque et des membres supérieurs. Cette opposition ne me semble nullement exceptionnelle. J'ai observé un assez grand nombre d'enfants, atteints de maladie de Little typique ou de syndrome de Little avec encéphalopathie caractérisée, qui présentaient une tête ballante et ne pouvaient se tenir assis ; cette atonie musculaire contrastait avec la rigidité des membres infé-

rieurs. L'atonie toutefois ne m'a jamais paru durer très longtemps et persister aussi tardivement que dans le cas présent. J'ajoute qu'elle a été remarquablement modifiée dans quelques cas par les rayons ultra-violets et que c'est une des raisons qui m'ont fait depuis plusieurs années rechercher volontiers l'action favorable sur l'hypotonie musculaire, quelle qu'en soit l'origine, des rayons ultra-violets.

Présentation d'un urinal pour nourrissons du sexe masculin et d'une sonde métallique pour fillettes.

Par le docteur ROBERT BERNHEIM.

Le petit urinal de dimensions extrêmement petites a une longueur de 10 cm., un diamètre d'ouverture de 3 cm. Sa contenance de 45 cmc. dépasse de beaucoup le volume d'une miction. Au goulot de l'urinal s'adapte un petit entonnoir qui évitera que la paroi de l'urinal soit en contact avec la verge si difficile à aseptiser. Après la miction on retire l'entonnoir et flambe le goulot de l'urinal et le coton qui viendra l'obturer. L'infection par cause externe des urines est ainsi complètement éliminée.

Pour maintenir l'urinal il suffit après l'avoir bien mis en place, de donner un tour de bande autour des cuisses de l'enfant, ce qui évite la fixation désagréable et malpropre par un cutiplaste.

Sonde métallique pour fillettes : Son diamètre de 12 mm. et sa courbure à peine ébauchée rendront le sondage facile même chez un nouveau-né. Enfin, elle peut-être stérilisée facilement et le tube qui la contient peut servir à recueillir les urines d'une façon absolument stérile. Nous n'avons pas connaissance qu'aucune sonde de si petit calibre n'ait été employée jusqu'ici.

Un nouvel instrument pour déterminer la bactériologie des broncho-pneumonies.

Par P. Rohmer.

Ce petit instrument est l'imitation de la seringue trachéale dont nous nous servons pour faire des injections intra-bronchiques de lipiodol ; ses dimensions et sa courbure sont celles des numéros de l'appareil de tubage d'O'Dwyer pour enfants d'un à deux ans. Il se compose d'un tube long d'environ 25 cm., dont les derniers 8 cm. sont recourbés de façon à former avec le reste du tube un angle droit. L'extrémité de la partie recourbée est élargie et prend assez exactement la forme d'un tube d'O'Dwyer. A l'intérieur du tube passe un câble en acier, rattaché à un mandrin qui sort de l'ouverture postérieure du tube et se termine par un anneau qui permet de manœuvrer facilement le mandrin et le câble qui prolonge celui-ci. A l'autre extrémité du câble est fixé un cône en acier allongé et aplati, de 4 cm. de long, qui se termine par un bouton. Quand le câble est complètement retiré en arrière, le cône remplit exactement l'extrémité élargie du tube, dont l'ouverture est obturée par le bouton arrondi qui termine le cône ; le mandrin sort de l'extrémité opposée du tube sur une longueur de 5 à 6 cm. Par contre, quand le mandrin est poussé en avant, le cône et une partie du câble sortent pour la même longueur de l'autre extrémité du tube.

Pour prélever des expectorations broncho-pulmonaires, on tube l'enfant avec l'instrument stérilisé, dont le mandrin est complètement retiré de façon à ce que l'orifice antérieur soit bien obturé par le bouton. Arrivé dans la trachée, on pousse le mandrin en avant ; le cône sort de son récipient et descend dans la trachée jusqu'à la région de la bifurcation. Après un ou deux accès de toux, le mandrin est retiré ; le cône chargé de mucosités broncho-pulmonaires est abrité dans l'extrémité élargie du tube qui est bien fermée par le bouton ; on peut alors sortir l'instrument sans risques de souillures.

Le tubage trachéal se fait avec ce petit instrument sans aucune difficulté et sans blesser l'enfant ; nous avons eu l'occasion de vérifier ce dernier détail aux autopsies.

Étude comparée des flores rhino-pharyngienne, trachéale et broncho-pneumonique chez l'enfant.

Par P. Rohmer et Mme Stolz-Sutoris (de Bratislava).

Avec l'instrument décrit ci-dessus, nous avons fait un certain nombre de prélèvements chez des enfants sains et des broncho-pneumoniques, dont nous voudrions vous soumettre quelques exemples. Les expectorations broncho-pulmonaires ont été prélevées par le tubage ; la salive amassée à la surface extérieure de l'instrument qui était entré en contact avec la bouche, servait pour déterminer la flore de celle-ci; le tubage fut précédé du prélèvement d'un frottis du rhino-pharynx. Les ensemencements furent faits sur milieux de gélose additionnées de sérum, d'extrait globulaire (Pfeiffer), d'amidon (Bordet-Gengou) et sur du sérum glucosé coagulé (Loeffler). En même temps on examina de nombreux frottis.

Les tableaux ci-après indiquent les résultats.

Les méthodes d'examens utilisées jusqu'à présent ont été les suivantes :

1° Examen des foyers broncho-pneumoniques après la mort;

2° Analyse bactériologique de l'expectoration ;

3° Examen bactériologique du sang et des urines ;

4° Ponction des foyers broncho-pneumoniques pendant la vie.

A. Dufour et P. Sédallian ont fait la critique de ces procédés dans leur rapport au dernier congrès des Pédiatres de langue française. Nous n'entrerons dans aucune discussion sur le fond de la question ; les cas que nous rapportons aujourd'hui sont trop peu nombreux ; de plus, ils appartiennent à des broncho-pneumonies survenues au même endroit et à la même époque et

I. — Enfants sains.

	CAVUM		BRONCHES	
	EXAMEN DIRECT	CULTURE	EXAMEN DIRECT	CULTURE
Hu. Roger, 2 ans. Broncho-pneumonie rougeoleuse.	Mono-et polynucléaires Pneumocoques +++ Pfeiffer + Friedländer +	Pneumocoques +++ Pfeiffer + Friedländer +	Mono-et polynucléaires Pneumocoques ++ Pfeiffer ++++++ Friedländer ++	Pneumocoques ++++++ Pfeiffer ++ Friedländer ++
Kl., Henri, 12 mois. Broncho-pneumonie rougeoleuse.	Pfeiffer +++ Pneumocoques +++ Friedländer +	Pfeiffer + Pneumocoques +++ Friedländer +	Pfeiffer ++++++ Pneumocoques ++ Friedländer +	Pfeiffer + Pneumocoques ++++++ Friedländer +
Mat. M. Th., 11 mois. Broncho-pneumonie post-coquelucheuse (4 semaines de quintes).	Pfeiffer +++ Pneumocoques ++	Pfeiffer + Pneumocoques +++	Pfeiffer ++++++ Pneumocoques ++	Pfeiffer + Pneumocoques ++++++

II. — Broncho-Pneumonies.

	CAVUM		BRONCHES	
	EXAMEN DIRECT	CULTURE	EXAMEN DIRECT	CULTURE
Il. Marcel, 8 mois.	Friedländer +++ Coques Gram posit. +	Friedländer. Streptocoques non hémolyt.	Friedländer +++ Coques Gram posit. +	Friedländer. Streptocoques non hémolyt.
Schn. Nicolas, 6 mois.	Pneumocoques +++ Friedländer ±	Pneumocoques +++ Friedländer ±	Pneumocoques + Friedländer ±	Pneumocoques + Friedländer +
Raym. M. Th.	Pneumocoques +++ Micrococcus cat. +	Pneumocoques +++ Micrococcus cat. +		Pneumocoques + Micrococcus cat. +
Taub. Jeanne, 18 mois.	Pneumocoques +++ Micrococcus cat. +	Pneumocoques +++ Micrococcus cat. +	Pneumocoques + Micrococcus cat. ±	Pneumocoques + Micrococcus cat. ±
Kel., 7 ans.	Micrococcus cat. +++	Micrococcus cat. +++	Micrococcus cat. +	Micrococcus cat. +

III. — Broncho-pneumonies avec autopsies.

	Cavum		Bronches		Autopsie
	Examen direct	Culture	Examen direct	Culture	
Gut Jeanne, 27 mois. Broncho-pneumonie post-rougeoleuse.	Polynucléaires en abondance. Pneumocoques+ Friedländer±	Pneumocoques+	Polynucléaires très nombreux. Pneumocoques+++ Friedländer±	Pneumocoques+++ Friedländer 0	Autopsie: 12 heures après la mort. Tubage pratiqué 2 jours avant la mort. Diagnostic: broncho-pneumonie bronchogène. Cavum. Larynx. Trachée. Pus de bronchiolite. } Pneumocoques+++, Friedländer± Foyers broncho-pneumoniques: Frottis et culture: Pneumocoques++++++.
Trotz. Ernest, 22 mois. Broncho-pneumonie post-rougeoleuse.	Pfeiffer++ Pneumocoques+ Friedländer±	Pfeiffer++ Pneumocoques+	Nombreux polynucléaires très nombreux. Pfeiffer++++ Pneumocoques++ Friedländer±	Pfeiffer++++ Pneumocoques++	Tubage pratiqué la veille de la mort. Autopsie: 7 h. 1/2 après la mort. Diagnostic: broncho-pneumonie bronchogène. Cavum. Larynx. Trachée. } Pfeiffer+++, Pneumocoques++, Friedländer ±. Foyers broncho-pneumoniques: Pfeiffer++++, Pneumocoques++.
Gas. Joseph, 4 ans. Broncho-pneumonie post-rougeoleuse.	Pneumocoques++ Pfeiffer+	Pneumocoques++ Pfeiffer+	Nombreux polynucléaires. Pneumoc.++++ Pfeiffer++	Pneumoc.++++ Pfeiffer++	Tubage pratiqué la veille de la mort Autopsie: 17 h. 1/2 après la mort. Diagnostic: broncho-pneumonie bronchogène. Cavum. Larynx. Trachée } Pneumocoques++++, Pfeiffer++. Foyers broncho-pneumoniques: Examen direct: pneumocoques++. Culture: pneumocoques, Pfeiffer.

ayant le même caractère anatomique (bronchogène !). Il nous faudra examiner des cas beaucoup plus nombreux, et compléter notre investigation actuelle par certaines recherches complémentaires. Ce travail est en voie d'exécution et nous vous en communiquerons plus tard les résultats. Pour aujourd'hui nous nous bornons à faire les constatations suivantes :

1° Nous pouvons confirmer que la flore du rhino-pharynx est indépendante de celle de la bouche ; que, par contre, il y a identité chez l'enfant sain entre la flore du cavum et celle de la trachée ; elle est abondante dans le cavum, très clairsemée dans la trachée où nous n'avons souvent trouvé que deux ou trois germes ;

2° Cette même identité des flores existe aussi dans la bronchopneumonie, mais les germes sont beaucoup plus nombreux dans les mucosités trachéo-bronchiques que dans le cavum;

3° La flore est toujours polymicrobienne, mais avec prédominance d'une seule espèce;

4° La composition de la flore varie ; nous avons rencontré dans nos 11 cas, 9 fois du pneumocoque, 4 fois du Pfeiffer, 4 fois du Friedländer, 3 fois du micrococcus catarrhalis, 1 fois du streptocoque. Pas de bacilles diphtériques, pas d'entérocoques;

5° Les germes trouvés à l'autopsie dans le cavum, le larynx et la trachée étaient identiques à ceux qu'on y avait décelés *in vivo*, et identiques à ceux qui se trouvaient dans les foyers bronchopneumoniques dans lesquels on pouvait exclure la présence d'autres germes.

Le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié.

Par MM. P. Rohmer, P. Woringer et Mlle Andersen (d'Oslo).

Quelques auteurs ont eu le privilège d'appliquer dès le printemps 1927 l'ergostérine ou ergostérol irradié au traitement du rachitisme. Leurs résultats sont concordants; au bout d'une se-

maine de ce traitement, les premiers signes radiologiques de la guérison apparaissent, en même temps qu'augmente le taux du phosphore sanguin; dans les deux sens la guérison progresse d'une façon continue et est obtenue dans 3 à 6 semaines. En même temps l'état général s'améliore; les sueurs disparaissent.

Ces résultats sont sensiblement pareils à ceux qu'on obtient avec la lampe de quartz ; l'action des deux thérapeutiques se ressemble encore en ce point que l'anémie n'en est pas influencée (Rohmer et Klein, Wieland (de Bâle) pour les rayons ultra-violets, G. Prinke pour l'ergostérine).

Les fortes doses peuvent intensifier les processus de guérison; mais n'abrègent pas la durée totale de la maladie. Les préparations employées par les auteurs diffèrent d'ailleurs quant à leur activité; cette différence semble être due aux modes d'irradiation qui avaient été employés.

Nous avons pu nous procurer de l'ergostérol irradié dès le mois de décembre 1927 sous forme de la substance déjà irradiée qu'une maison allemande (Merck) met en vente sous le nom de « Vigantol ». Pour ce qui concerne le *rachitisme*, nous ne pouvons que confirmer les résultats des auteurs qui nous ont précédé. Ne possédant d'abord qu'une quantité restreinte de la substance, nous avons commencé par l'appliquer à 3 cas de rachitisme dont 2 furent très graves. Les enfants reçurent 2 fois V gouttes de la solution à 1 p. 100, dont 25 gouttes correspondent à 10 mgr. de la substance. Au bout de 5 à 6 jours déjà, le taux du phosphore sanguin commença à augmenter; en même temps se dessina une nouvelle imprégnation calcaire au niveau des zones d'ossification des os longs. La guérison progressa vite et sans arrêt, même pendant des complications infectieuses intercurrentes; l'état général se releva parallèlement à l'amélioration de l'affection osseuse et du chimisme sanguin; dans le premier cas, — un nourrisson de 2 mois et demi, avec craniotabès très étendu, — celui-ci disparut complètement au bout de trois semaines; chez les deux autres enfants, âgés de 2 ans et de 2 ans et demi, la maladie — très grave! — était cliniquement guérie au bout d'un mois ; il ne restait de leur rachitisme que le gros

ventre et la flaccidité musculaire ; nous savons d'ailleurs qu'avec le traitement à la lampe de quartz ces signes persistent aussi encore longtemps après la disparition des autres symptômes. L'état psychique des enfants était nettement changé au bout de 4 semaines.

Parallèlement à ces 3 cas, nous avons traité 3 autres enfants rachitiques par la lampe de quartz ; l'évolution vers la guérison fut exactement superposable à celle des enfants traités à l'ergostérol.

Il n'existe pas encore, que nous sachions, de communications sur le traitement de la *tétanie* à l'ergostérol irradié ; cette lacune se comblera probablement abondamment dans les prochains mois. Il n'y a que Hottinger (de Bâle) qui cite 2 cas dans lesquels la tétanie disparaît avec ce traitement dans 8 à 10 jours. Un autre auteur, par contre, prétend que, contrairement au phosphore, le Ca du sang n'augmente que lentement et se maintient toujours à des valeurs qui ne dépassent pas 10 mgr. p. 100 (Beumer-Falkenstein). G. Prinke aussi trouva que la tétanie ne réagit que lentement au traitement de l'ergostérine ; elle n'obtint des valeurs électriques normales qu'au bout de quatre semaines et suppose que la tétanie n'est influencée qu'indirectement, par la guérison du rachitisme.

Nous avons traité exclusivement avec du vigantol 5 cas de tétanie manifeste, avec laryngospasmes et convulsions. Les convulsions et laryngospasmes disparurent 3 fois dès le 2e, une fois le 5e jour ; dans le 5e cas, les accès persistèrent pendant douze jours et ne disparurent que le lendemain du jour où la dose avait été portée de 4 à 6 mgr. La disparition des signes du facial et des péroniers suivit de près celle des convulsions. Quant au calcium sanguin, il atteint très vite des valeurs normales, supérieures à 10 mgr. p. 100. Voici d'ailleurs nos chiffres :

1er cas : 11, XII : 83 ; 19, XII : 108 ; 26, XII : 130 ; 2, I : 126 ; 31, I : 135. mgr. p. 100.
2e cas : 22, XII : 86 ; 26, XII : 95 ; 30, XII : 102 ; 3, I : 113 ; 6, I : 135 . —
3e cas : 16, I : 79 ; 21, I : 86 ; 25, I, 88 ; 31, I : 106 ; 19, I : 138 . . . . . —
4e cas : 16, I : 68 ; 20, I : 68 ; 24, I : 72 (à partir du 27, I 3 × 0,002 Vigantol) 31, I : 104 ; 7, II : 120 . . . . —
5e cas : 4, II : 77 ; 10, 11 : 102 ; 17, II : 124. . . . . —

On voit donc que, si l'on emploie des doses suffisantes la tétanie manifeste et latente guérit rapidement sous l'action de l'ergostérol. Nous avons même l'impression que celui-ci agit plus promptement que la lampe de quartz, pour cette raison probablement qu'on peut donner d'emblée la dose entière, tandis que l'application de cette dernière ne se fait que par progression lente.

Nous traitons en ce moment un certain nombre de cas que nous rapporterons quand le traitement sera terminé.

Certaines questions de détail restent à étudier, mais le fait essentiel est établi dès maintenant : à savoir, l'action curative spécifique de l'ergostérol irradié sur la tétanie comme sur le rachitisme.

Essais de traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié.

Par M. A.-B. Marfan et Mme Odier-Dollfus.

Depuis quelques mois, nous poursuivons des recherches sur le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié. Nous n'avons pu encore l'appliquer à un assez grand nombre d'enfants et ceux que nous soignons n'ont pas encore été observés assez longtemps pour que nous puissions apporter des conclusions fermes. Cependant la communication de M. Rohmer nous incite à faire connaître ce que nous avons remarqué au cours de ces premiers essais.

Les rachitiques que nous avons soumis au traitement par l'ergostérol irradié se divisent en deux groupes.

Le premier renferme des enfants âgés de plus d'un an et présentant de très grosses déformations rachitiques, particulièrement sur les membres inférieurs ; l'un d'eux avait même des fractures multiples. On leur a donné l'ergostérol tous les jours, d'abord pendant 15 jours ; puis après une période de repos de deux ou trois semaines, ils ont fait une seconde cure d'environ 15 jours. Chez le malade aux fractures multiples, nous avons été

frappés de la rapidité de la calcification. Après une cure de 15 jours, les taches claires de l'extrémité des diaphyses ont pris une teinte foncée homogène. Les traits de fracture qui étaient transparents ont été remplacés par une zone d'opacité. Ce résultat n'est pas constant; dans un de nos cas, après 2 cures, l'une de 15 jours, l'autre de 25 jours, des taches de calcification persistaient encore. Il faut ajouter que, dans aucun de ces cas, ni les incurvations des os, ni même l'élargissement et l'aspect crénelé de l'extrémité de la diaphyse n'ont été modifiés. L'action du traitement sur l'état général a été ordinairement favorable. L'hypotonie musculaire a diminué; si, même après 2 cures, les enfants ne marchent pas encore, ils se remuent volontiers, s'assoient tout seuls et restent assis longtemps. L'anémie a aussi diminué, tout au moins si on en juge par la coloration des téguments. D'ailleurs il n'y a pas de rapport étroit entre la calcification des os et l'amélioration de l'état général ; ainsi l'enfant dont le traitement a peu modifié les os décalcifiés est peut-être celui dont l'état général s'est amélioré le plus vite et de la manière la plus remarquable.

Ces résultats seront-ils durables ? La prolongation du traitement arrivera-t-elle à redresser les déformations ? Il est trop tôt pour répondre.

Le second groupe des enfants traités par l'ergostérol renferme des rachitiques plus jeunes, de 5 ou 6 mois, ayant du craniotabes, de légères déformations thoraciques et de la tétanie. Le traitement a été conduit comme pour les enfants du premier groupe. L'action de l'ergostérol irradié sur la tétanie a été remarquable. Le spasme de la glotte et le signe de Trousseau ont disparu après une dizaine de jours de traitement; le signe du facial et l'hypocalcémie après une quinzaine de jours. Quant au craniotabes, il s'est amélioré après une quinzaine de jours et s'est consolidé après 1 mois environ; il a évolué exactement comme lorsqu'on le traite par l'application directe des rayons ultra-violets(1).

(1) A. B. MARFAN, H. DORLENCOURT et TURQUETY, Sur la consolidation rapide

Chez un des malades de ce groupe présentant une réaction de Wassermann positive, des convulsions ont persisté après la guérison du spasme de la glotte, le signe de Trousseau et le signe du facial restant toujours négatifs.

Pour les cas de ce groupe, il faut aussi attendre pour savoir si

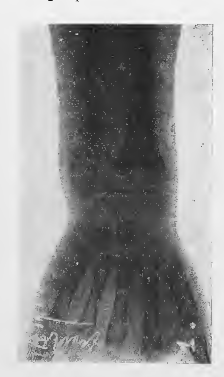


Fig. 1. — Radiographie du poignet droit avant tout traitement.

les résultats obtenus seront durables et si, après la cessation de la médication, les accidents ne reparaîtront pas.

Les doses d'ergostérol irradié que nous avons employées ont été variables. Au début nous avons administré des doses faibles (1 à 2 mgr. par jour) ; mais l'observation nous a conduit à les

du craniotabes sous l'influence des rayons ultra-violets. *Société de pédiatrie*, 17 juin 1924, p. 270.

élever à 4 mgr.; cette dernière dose est celle qui nous a paru donner les meilleurs résultats.

En somme, de nos premiers essais nous avons retiré l'impression que l'ingestion d'ergostérol irradié agit sur le rachitisme et sur la tétanie, exactement comme l'application directe des rayons ultra-violets.



Fig. 2. — Même enfant après un mois d'ergostérol non irradié : grand rachitisme non modifié par l'administration de la substance.

Discussion : MM. E. Lesné, Robert Clément et S. Simon ont eu l'occasion, eux aussi, de vérifier l'efficacité de l'ergostérol irradié sur le rachitisme.

Avec une dose quotidienne de 4 mgr. d'ergostérol pendant 15 jours ils ont obtenu chez des rachitiques très touchés et en évolution des résultats rapides et excellents. L'ergostérol a paru

agir non seulement sur la calcification des os qui a été particulièrement intense et rapide, mais l'action favorable a été des plus nettes sur l'ossification : apparition de nouveaux points d'ossification par exemple. (Voir figures).

Ils ne s'étonnent pas de l'efficacité de l'ergostérol irradié sur le rachitisme aussi bien clinique qu'expérimental, car son action



Fig. 3. — Même enfant après 15 jours d'ergostérol irradié. Calcification de l'extrémité inférieure et ossification de l'épiphyse radiale.

s'apparente à celle de tous les corps irradiés et particulièrement farines et huiles végétales irradiés. Avec celles-ci ils rappellent que deux d'entre eux ont réussi dès 1926 à protéger contre le rachitisme expérimental les jeunes rats soumis au régime 85 de Pappenheimer.

Ils pensent pouvoir apporter bientôt le résultat de leurs tra-

vaux en cours sur le facteur antirachitique, sa dissociation d'avec le facteur liposoluble de croissance, les qualités des cholestérols à irradier et sur l'utilisation pratique d'une substance facile à se procurer, peu onéreuse et qui nous permettra de n'être plus tributaire de l'étranger pour employer ce médicament.

Un cas de scoliose paralytique avec déviation du médiastin simulant une infiltration tuberculeuse du poumon.

Par MM. P. Armand-Delille, Bertrand et Maximilien Dupont.

Nous avons eu l'occasion d'observer rarement un cas d'affection pulmonaire étudié avec le contrôle de la radiologie, qui a posé une question de diagnostic assez intéressante, aussi voudrions-nous soumettre à la Société l'observation de cette petite malade.

Observation résumée. — L'enfant *Jacqueline Pr.*, âgée de 19 mois, est amenée à la consultation de l'un de nous, à Bougival, le 5 janvier 1928, parce qu'elle tousse depuis le 15 novembre 1927. A ce moment, elle aurait eu 40° de fièvre pendant 2 jours, et un médecin appelé par les parents aurait constaté un foyer de congestion pulmonaire.

Depuis cette époque, la toux persiste, elle est dyspnéique, a maigri très considérablement et présente une anorexie absolue.

Les antécédents héréditaires fournissent peu de données étiologiques, le père et la mère sont bien portants, elle a un frère et une sœur aînée qui sont en bonne santé et qui ont tous deux une cuti-réaction négative. Un grand-père serait tousseur chronique.

Elle-même n'a eu aucune maladie pendant sa première année. Mais le 4 août dernier, elle a été subitement frappée de paralysie infantile localisée au membre inférieur et supérieur gauche, ainsi qu'aux muscles du dos de ce même côté. Traitée aux Enfants-Malades, il y eut récupération progressive de la motilité, mais il persista une scoliose dorsale lombaire à concavité gauche.

A l'examen, on se trouve en présence d'une enfant très amaigrie et dyspnéique. L'examen du thorax montre de la matité de l'hémithorax gauche sur toute la hauteur, avec souffle amphorique et gargouillement

à la base et dans la région axillaire. Dans la fosse sous-claviculaire, également submatité et râles humides, sans souffle.

La radioscopie montre de l'obscurité presque complète de tout l'hémithorax gauche, avec une zone un peu moins foncée au sommet.

En présence de ces signes et du mauvais état général de l'enfant, et bien qu'un examen des selles n'y ait pas montré la présence de bacilles de Koch, on pense à une infiltration tuberculeuse à type broncho-pneumonique et on envoie l'enfant dans notre service à Herold en vue d'un pneumothorax artificiel.

A l'entrée, la température est à 38°,3, l'enfant est anémiée, avec seulement 50 p. 100 d'hémoglobine, on constate les mêmes signes stétacoustiques, mais avant d'entreprendre le pneumothorax, la série des nvestigations de contrôle est pratiquée.

A notre grande surprise, le lavage d'estomac ne permet pas de déceler la présence de bacille de Koch dans les expectorations, la cuti-réaction est négative.

La radiographie permet d'expliquer ces constatations négatives ; en effet, on constate que l'obscurité de l'hémithorax gauche est due, non à une condensation pulmonaire, mais au déplacement du médiastin à gauche du fait de la scoliose qui se manifeste avec une concavité très marquée de ce côté.

Nous portons donc le diagnostic de phénomènes d'infection banale dans un poumon comprimé par le déplacement du cœur.

L'état de l'enfant s'aggravant, et la décision de ne pas faire de pneumothorax étant prise, la mère emmène son enfant sur sa demande.

Quelques jours après, l'enfant meurt à son domicile, avec des phénomènes de broncho-pneumonie.

Cette observation montre l'importance qu'il y a à employer tous les moyens d'investigation avant de porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez l'enfant, elle montre aussi combien une déviation du médiastin peut, au même titre qu'une péricardite, comprimer le poumon et modifier les signes d'auscultation.

A propos d'un nourrisson vacciné avec le B. C. G.

Par le docteur Justin Roux (de Cannes).

B. Bern., vacciné les 8 premiers jours de sa naissance, à Paris. A 2 mois, 3 jours de haute température avec convulsions oculaires (aucun diagnostic de fait). A 4 mois, opéré d'une hernie étranglée.

Aucun renseignement précis, ni sur le poids, ni sur le début de la température.

Quand je vois l'enfant, à l'âge de 7 mois, la maman me montre une courbe de température de 3 semaines environ. J'ausculte l'enfant, je trouve des signes d'induration à la base gauche ; une large submatité est exactement celle qu'une radiographie donne le lendemain ; le docteur Josserand, en qui j'ai entière confiance, confirme mon diagnostic : lésion tuberculeuse limitée de la base gauche ; le pouls, la courbe sont ceux que l'on trouve en pareil cas ; l'enfant a maigri fortement d'après les parents qui ont perdu la feuille de poids et que je ne puis donc mentionner.

Le père tousse et crache tous les hivers.

Je fais éloigner le père de l'entourage de l'enfant.

Je donne un traitement. Peu à peu tout rendre dans l'ordre et la température tombe.

Cette observation, sur un vaccin qui, comme tous les vaccins, ne vaccine pas toujours et peut-être ne vaccine pas, me donne l'occasion de faire des réserves à cause des faits et des considérations suivants :

Y a-t-il déjà des vaccins antituberculeux qui aient fait leur preuve ?

Avant la guerre le professeur Ferran, de Barcelone, m'avait écrit pour m'engager à employer chez l'enfant un vaccin antituberculeux obtenu avec des bacilles non acido-résistants, tuberculogènes mais atténués et voisins du colibacille. Le professeur Ferran me demandait aussi si je n'étais pas de son avis : que le bacille de Koch n'expliquait pas tout et qu'avant lui existait une flore tuberculogène non acido-résistante dont il n'était qu'une forme vieillie. Je lui répondis que j'étais tout heureux d'être de son avis, car la clinique montrait cela avec évidence. En novembre 1907, je parlai des travaux de Ferran (*Rev. mens. Mal. Enfance*) ; en février 1909 (*Arch. méd. des Enfants*) j'écrivais : « La bactériologie, jusqu'à ce jour, n'a pas résolu le problème de l'infection tuberculeuse. » Pour la vaccination je lui répondis que ce problème était difficile, à mon humble avis, et que j'attendais des faits probants.

Ce vaccin a-t-il donné des résultats ? Voici les lignes du doc-

teur José Segala Torrès, de Barcelone (octobre 1927) : « Le professeur Ferran a eu des résultats contradictoires ; tous mes amis et moi sommes sceptiques sur sa valeur. »

Nous ne connaissons des résultats probants aussi avec le vaccin de Rappin ; cet expérimentateur emploie des cultures âgées de 3 mois, desséchées dans le vide, broyées, émulsionnées dans une solution de fluorure de sodium à 3 p. 100 ; les bacilles subissent ce contact plusieurs mois, puis sont mis dans un sérum antituberculeux. Nous ne connaissons pas non plus les observations apportées par Friedmann ; en 1923 la Commission allemande de la tuberculose a enregistré sévèrement son inactivité thérapeutique ; le silence s'est fait sur son activité immunisante (bac. de la tortue).

Cavagnes s'était efforcé d'atténuer les bacilles avec le phénol ; Grancher, Ledoux-Lebard, Martin, Neufeld, Climmer, Arloing, Vallée, Guinard se sont occupés de la question, puis Auclair, A. Vaudremer.

Certains auteurs nient la possibilité de vacciner avec des bacilles atténués. Selter, de Bonn, écrit : « Les travaux de Calmette sont riches de contradictions et d'insuffisances : l'immunité ne peut être conférée que par une infection par des bacilles suffisamment virulents ; des veaux ne sont restés plus de deux ans réfractaires que parce qu'ils avaient reçu 500.000 bacilles. Calmette ne peut avoir obtenu l'immunité, parce que ses cultures ne sont pas assez virulentes » (*Journ. allem. Dusseldorf*, mai 1926). Meinicke d'Ambrock (même journal), rappelant les expériences de Calmette, dit que la vaccination n'assure pas une protection certaine contre l'infection naturelle. C'est aussi l'avis de Moeller (*Zeits. für tub.*, n° 1, 1927) : « Seuls des bacilles pleinement virulents peuvent conférer à l'organisme une immunité suffisante. » Il ne saurait s'agir que d'une immunité relative et les sujets vaccinés demeurent des porteurs de bacilles ; l'ingestion lui semble inefficace chez l'adulte, dangereuse chez le nouveau-né ; cela le conduit à critiquer le vaccin Calmette-Guérin.

L'opinion de Moeller qui ne croit qu'à une immunité relative nous conduit à l'opinion de ceux, comme Ch. Bouchard, qui

ne croient pas à l'immunité, au vaccin dans la tuberculose.

Chez l'animal cela ne paraît pas être un fait constant, appréciable dans sa durée.

J. L. Heymans (*C. R. Soc. b. belge*, 29 mai 1926) a éprouvé le pouvoir vaccinant du B. C. G. sur 150 cobayes et lapins. Tous les cobayes et lapins, d'abord vaccinés et ensuite infectés par un bacille bovin virulent, même à faible dilution, sont morts de tuberculose généralisée ; mais tous les vaccinés par rapport aux témoins ont survécu en moyenne 60 à 70 jours, contre 30 à 40 jours les non-vaccinés.

Les cobayes et lapins vaccinés, mis en cohabitation avec les cobayes tuberculeux (tuberculose ouverte) ont contracté une tuberculose mortelle ; l'auteur conclut donc que cette immunisation existe mais est insuffisante.

Les vaccins antituberculeux peuvent-ils être dangereux ? S. A. Petroff (*Journ. of the amer. med. Assoc.*, n° 4, 1927) arrive aux conclusions suivantes : « La vaccination au moyen de germes privés de virulence est une méthode beaucoup plus inoffensive ; mais on ne peut savoir encore, dans l'état actuel de nos connaissances, ce que deviennent ces germes et quelles transformations ils peuvent subir lorsqu'ils ont séjourné un certain temps dans l'organisme. » Petroff conseille l'emploi de bacilles tués. C'est l'avis de Lignières (*Ac. Méd.*, 26 juillet 1927) : « L'autopsie des animaux, un an après leur inoculation avec les bacilles atténués de Guérin-Calmette, montre au point d'inoculation la présence de bacilles colorables par le Ziehl. Toujours inoffensif pour les bovidés, le B. C. G. tue quelquefois le cobaye dans des conditions difficilement explicables. Il n'est pas permis de considérer ce produit comme absolument inoffensif ; il est prudent de ne l'utiliser que dans les cas où une contagion est réellement à redouter. »

Le professeur Calmette a-t-il apporté des preuves indiscutables de son efficacité ? Nous ne le pensons pas.

Qu'on nous permette d'être, tout d'abord, troublé par les variations de sa pensée.

Au début, l'auteur affirme que les enfants doivent être vaccinés

avant toute contamination ; il admet ensuite que même les enfants contaminés par voie placentaire doivent être vaccinés ; il admet encore par la suite qu'on peut vacciner les grands enfants qui ne réagissent pas à la tuberculine (je ne puis faire ici le procès de cette réaction).

Au début, l'auteur affirme que le vaccin doit être pris par ingestion, l'intestin très perméable du nourrisson, les premières semaines, permettant la vaccination ; il admet maintenant que la vaccination peut être effectuée par voie sous-dermique.

Ses statistiques n'emportent aucune conviction ; on s'en rendra facilement compte en les analysant (*Rev. tub.*, 1, 1926). Il prend comme base 1.364 enfants de parents venant aux dispensaires ; 327 sont morts à la fin de la première année, soit 24 p. 100 d'affections présumées tuberculeuses ; on nous permettra de ne pas retenir ce chiffre ; il n'y a eu ici ni certificat de décès sûrs, ni autopsies ; les autres chiffres de mortalité donnés par Calmette n'ont pas plus de certitude, ils varient de 16 à 80 p. 100.

Je mentionne les diagnostics indiqués sur les feuilles d'enquête relatives aux enfants prémunis morts de maladies diverses non tuberculeuses :

Gastro-entérite, 23 ; broncho-pneumonie grippale, 16 ; athrepsie, 14 ; convulsions, 5 ; bronchite capillaire, 1. Il n'y a eu aucune autopsie de ces 59 enfants. Quel est le pédiatre qui ne pensera pas à une granulie à forme de bronchite capillaire, à forme de broncho-pneumonie possibles ; à une tuberculose à forme athrepsique, à une méningite tuberculeuse massive devant des convulsions avec mort rapide, à une granulie avec diarrhée glaireuse, beaucoup de médecins ne regardant pas les selles d'un nourrisson et n'assistant pas à des convulsions oculaires qui échappent aux parents ?

Les statistiques des auteurs contiennent une deuxième et grande cause d'erreur qui, à mon humble avis, vicie singulièrement les résultats. Dans le même article je copie (*Rev. tub.*, n° 1, 1926, p. 30) : « Il en résulte qu'en vaccinant les nouveau-nés exposés à vivre en milieu contaminé, on doit par

l'éducation hygiénique et par une surveillance exercée sur les familles, soit par les médecins, soit par les infirmières visiteuses dont ils dirigent l'action, s'efforcer de raréfier les sources et les occasions de contagion. » « S'il existe des mères ou des familles inéducables ou vivant dans des conditions d'insalubrité auxquelles il est impossible de remédier, il conviendra de séparer l'enfant et de le confier aux œuvres de placement familial. » « Il doit être entendu que cette vaccination ne saurait dispenser des mesures d'hygiène susceptibles d'empêcher ou de raréfier les contaminations massives. »

Je me demande s'il y a beaucoup de pédiatres qui aient vu mourir des nourrissons chez des parents tuberculeux intelligents où on évite les contagions massives ou toute contagion sans que ces nourrissons aient été vaccinés. Léon Bernard et Jean Paraf (*Sect. Et. tub.*, 10 mai 1924) écrivent : « On sait aujourd'hui que dans la grande majorité des cas, la contamination tuberculeuse du nourrisson nécessite un contact intime et suffisamment prolongé avec la personne infectante. » « Pour tuberculiser les enfants, il faut des occasions répétées et multiples ; il est, toutefois, rarement il est vrai, possible d'observer des nourrissons ayant eu un contact intime et prolongé avec une mère bacillifère et qui ont échappé, pendant les premiers mois de la vie, à la contagion. » « *Chez l'enfant du premier âge*, écrit encore Léon Bernard, *aux contaminations pauvres ou accidentelles répondent des formes occultes ; les formes avérées de la tuberculose répondent aux contaminations massives.* »

Rollic et J. A. Myers (*A. Rev. of. Tub.*) sont du même avis. « Pendant les premières années, il y a cicatrisation rapide; la tuberculose évolutive ou généralisée rapidement avec mort est observée le plus fréquemment quand la contamination est précoce et massive. » Il me paraît que les nourrissons surveillés par ceux qui les vaccinent ne doivent pas mourir de tuberculose ; il me paraît qu'ils ne mourraient pas davantage s'ils n'étaient pas vaccinés.

Nous faisons la même objection aux docteurs L. Sayé, P. Domingo, M. Mirabell, de Barcelone (*Rev. tub.*, oct. 1927), qui

écrivent : « Dans tous les cas, chez nos enfants vaccinés nous avons essayé d'améliorer les conditions du foyer où vivait l'enfant, quand c'était possible, et nous avons recommandé la séparation de l'enfant du père ou de la mère quand ceux-ci étaient affectés de processus extrêmement contagieux. Ces auteurs citent justement (observ. 107), un cas de nourrisson vacciné le 3e, 4e et 5e jour, mort de granulie (autopsie) à cause d'un contact continuel avec la mère.

Calmette, pour expliquer des cas de mort par tuberculose de nourrissons vaccinés, écrit : « L'histoire pathologique de quelques-uns des nourrissons qui ont succombé avant 5 mois malgré le vaccin nous porte à supposer qu'il s'agit peut-être dans de tels cas de lésions tuberculeuses développés *ante natum.* » Nous pouvons faire l'hypothèse aussi de contagion *post natum.* Ces critiques me paraissent justifiées, nécessaires.

Toute découverte est mise en relief par la suppression des ombres qu'elle porte au début. Il nous faut d'autres observations dans le cas actuel.

Je pensais avoir fini mon travail lorsque le docteur Caruette, de Cannes, m'a envoyé un article nouveau de Calmette paru dans la *Presse médicale* (11 janvier 1928). Voici de nouvelles conclusions tirées d'une statistique différente des précédentes, « car elle répond, dit l'auteur, à l'objection de ceux qui incriminent l'inexactitude de beaucoup de diagnostics des causes de décès chez les jeunes enfants ». « 3.808 enfants de 0 à 1 an ont été vaccinés; il y a eu 118 décès (pour toutes causes), soit 3,1 p. 100; alors qu'en France la mortalité générale des non-vaccinés avec ou sans contact tuberculeux est de 8,5 p. 100; la mortalité générale de 0 à 1 an est donc de plus de moitié moindre chez les vaccinés en contact tuberculeux que chez les non-vaccinés avec ou sans contact. »

A mon humble avis, cette nouvelle statistique n'est pas plus probante que les autres. Ainsi, c'est en empêchant de mourir par le vaccin, de tuberculose, plus de 50 p. 100 des enfants mentionnés par l'auteur qu'il fait baisser à ce point-là le pourcentage, alors que les enfants qui meurent de tuberculose la première

année ne dépassent pas 24 p. 100 (chiffre de l'auteur), 24 p. 1.000 (chiffre de Balestre et Giletta) ? Les chiffres du professeur Marfan sont encore au-dessous des chiffres précités : « dans les milieux hospitaliers (Marfan, Péd., *Traité Sergent*), sur 100 cas d'enfants qui meurent en dessous de 1 an, il y a 25 syphilitiques, 25 par débilité congénitale, atrophie et athrepsie, 25 par diarrhée, 25 par pneumonie, broncho-pneumonie suite de grippe ou rougeole, ou coqueluche, ou diphtérie, ou tuberculose. Cette chute de pourcentage chez les enfants vaccinés est donc paradoxale. Elle devient facilement explicable si nous mentionnons de nouveau que ce sont des enfants surveillés par des docteurs, des visiteuses, chez des parents avertis.

A la Goutte de lait de Cannes, il nous a été facile de faire tomber la mortalité de 0 à 1 an par la surveillance et les conseils ; si je prends deux années au hasard, je constate qu'en ville la mortalité a été de 11,1 p. 100 en 1905, à la Goutte de lait elle a été de 5,2 p. 100; en 1906, 12,1 p. 100 en ville ; 3 p. 100 à la Goutte de lait. Les enfants vaccinés ne sont-ils surveillés qu'au point de vue contagion bacillaire ?

Les auteurs de la statistique de Barcelone répondent pour moi à cette objection qu'on pourrait me faire : « Dans tous les cas chez nos enfants vaccinés, nous avons essayé d'améliorer les conditions du foyer où vivait l'enfant. » Si la mortalité pour toutes causes est tombée chez les vaccinés à 3,1 p. 100, cela n'a donc rien d'étonnant. Nous attendons des faits précis ; que les auteurs se mettent dans des conditions expérimentales rigoureusement identiques chez les vaccinés et chez les non-vaccinés ; le problème est d'une importance formidable; nous ne demandons qu'à être convaincu.

Tuberculose chez des enfants vaccinés préventivement par le B. C. G. pendant les premiers jours de la vie.

Par M. P. Nobécourt.

La prémunition ou vaccination préventive des nouveau-nés contre la tuberculose par le B. C. G. a pris une grande extension. Dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de janvier, M. Calmette et ses collaborateurs écrivent que 52.772 enfants ont été prémunis du 1er juillet 1924 au 1er décembre 1927.

Les résultats de cette prémunition sont appréciés par M. Calmette d'après les statistiques de mortalité. Or ces statistiques n'entraînent pas l'assentiment général, à en juger par les critiques que leur ont adressé, entre autres, M. Arvid Walgren (1), de Göteborg, M. Cordey (2) et M. Taillens (3), de Lausanne.

Les statistiques suscitent au moins deux remarques.

1° Il est bien difficile de faire, avec une précision suffisante de par le seul diagnostic clinique, la distinction entre les décès par tuberculose et par diverses autres causes. Tous les médecins des enfants savent combien sont fréquentes les formes occultes de la tuberculose dans le premier âge ;

2° Il n'est tenu compte que des décès. Or nous savons que tous les bébés atteints de tuberculose ne meurent pas.

Il importe donc d'étudier la *morbidité tuberculeuse* des enfants prémunis par le B. C. G.

Les documents sont à peu près inexistants. MM. Weill-Hallé et Turpin (4), en mars 1927, citent sommairement 3 cas de tuberculose diagnostiqués pendant la vie.

(1) Arvid Walgren, Observations critiques sur la vaccination antituberculeuse de Calmette. *Acta pediatrica*, vol. VII, fasc. 1-2, 1927.

(2) S. Cordey, Prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose par le vaccin B. C. G. *Société vaudoise de médecine*, 13 octobre 1927, et *Revue médicale de la Suisse romande*, 25 décembre 1927, p. 1017.

(3) J. Tallens, Mort par méningite tuberculeuse d'un enfant vacciné au B. C. G. *Revue médicale de la Suisse romande*, 25 décembre 1927, p. 1033.

(4) Weill-Hallé et Turpin, Sur la vaccination antituberculeuse de l'enfant par le B. C. G. *Annales de l'Institut Pasteur*, XLI, 1927, mars, n° 3, p. 254.

Je désire verser au dossier les faits que j'ai observés. J'en ai déjà parlé dans ma leçon du 10 mars (1).

Nous avons reçu à la Clinique médicale des enfants, du 26 septembre 1926 au 6 janvier 1928, 10 enfants vaccinés préventivement pas ingestion de B. C. G. pendant les premiers jours de la vie.

Pour 6, les *C. R. à la tuberculine ont été négatives :*

De 1 à 2 mois	2 cas.
De 2 à 3 —	2 —
De 5 à 6 —	1 —
De 10 à 11 —	1 —

Ces enfants ne présentaient aucun signe clinique de tuberculose.

Pour 4, les *C. R. ont été positives :*

De 2 à 3 mois	2 cas.
De 3 à 4 —	1 —
De 6 à 7 —	1 —

Voici les observations de ces 4 enfants :

Observation I. — A. 7984. Né le 31 mai 1927, à terme, avec un poids de 3.300 gr. Parents bien portants. Élevé au biberon en nourrice ; diarrhée fréquente.

Entre le 12 août, à 2 mois 10 jours, pour diarrhée. Taille : 55 cm. Poids : 3 kgr. 520. Apyrexie.

2 C. R. + (12 et 21 août).

B. W. = H^8, Hecht négatif.

Sort le 25 avril.

Obs. II. — A. 8130. Né le 15 novembre 1927, à 8 mois, avec un poids de 3.040 grammes.

Parents bien portants. La mère examinée a une respiration un peu rude et une expiration un peu prolongée au sommet droit.

Nourri au sein jusqu'à 1 mois et demi, puis à l'allaitement mixte et placé dans une crèche.

(1) Nobécourt, Cuti-réactions positives à la tuberculine et tuberculose chez des enfants vaccinés préventivement par ingestion de B. C. G. pendant les premiers jours de la vie. *Leçon du 10 mars 1928* (*Journal des Praticiens*, avril 1928).

A toujours été bien portant. Le 17 janvier 1928, pèse 5 kgr. 275.

Le 14 janvier, il commence à tousser, sans fièvre. Le 21 janvier, 38°,8.

Entre le 22 janvier, à 2 mois 7 jours.

Taille: 57 cm. Poids: 4 kgr. 990. Bon état général.

Fièvre (39°).

Aucun symptôme appréciable, sauf au niveau de l'*appareil respiratoire :*

A droite : en avant et en bas jusqu'au 3e espace intercostal, submatité, quelques sous-crépitants secs ; en arrière, à la partie inférieure, jusqu'à la pointe de l'omoplate, matité, respiration soufflante, sous-crépitants.

A gauche: en arrière, à la base, submatité, sous-crépitants.

Le 27 janvier, défervescence : ensuite apyrexie.

Les signes constatés aux bases des poumons disparaissent graduellement.

On constate, dans l'*espace interscapulo-vertébral*, de la submatité, de la résistance, une respiration bruyante surtout à droite.

Radiographie du 28 janvier (Docteur Duhem): à droite, ombre médiastinc opaque, élargie : bande opaque, assez large, étendue de l'ombre médiastinale au diaphragme ; fins tractus rayonnant vers le sommet ; à gauche, légère ombre biliaire.

4 C. R +. (24 et 29 janvier, 6 et 14 février).

Pas de BK dans l'expectoration et les selles.

Floculation à la résorcine de Vernes positive (degré photométrique = 64). Déviation du complément de Besredka négative (Docteur Prétet).

B.-W. = H6. Hecht légèrement positif.

L'enfant *sort le 18 février.* Poids : 5 kgr. 540, soit une augmentation de 550 gr. en 26 jours.

Obs. III. — A. 7643. — Née le 6 juin 1926, à terme, avec un poids de 2 kgr. 700. — Mère aurait une lésion du poumon gauche. Allaitement artificiel. En nourrice à partir de 10 jours.

Le 24 septembre, selles mauvaises, un peu de toux, 39°.

Entre le 26 septembre, à 3 mois 20 jours.

Taille : 59 cm. Poids : 5 kgr. 360. État général assez bon. Apyrexie.

A l'examen du thorax, en arrière, à droite, dans le tiers moyen : légère submatité.

C.R. +.

Sort le 29 septembre.

Obs. IV. — A. 8141. — Née le 17 juillet 1927, à terme, avec un poids de 4 kgr. 800. Parents de santé médiocre, sans tuberculose connue.

Allaitement maternel jusqu'à 2 mois et demi, puis mixte.

Entre le 6 février 1928, à 6 mois 20 jours, pour fièvre et coryza datant de 2 jours.

Taille : 62 cm. Poids : 6 kgr. 310. Pâleur, quelques signes de rachitisme. Micropolyadénopathie, avec ganglions axillaires assez gros.

Rate et foie un peu gros.

Radiographie du 8 février (Docteur Duhem). Hémithorax gauche : voile diffus. Hile un peu obscur, avec, à droite, trois nodules opaques.

C. R. +.

B. W. : 11°.

État fébrile persiste. Le 21 janvier, 41°,1-41°,5, forte dyspnée. Dans les régions sous-épineuse et axillaire gauche, submatité, souffle aigu, surtout expiratoire. Mort. Pas d'autopsie.

A ces observations, je joins celle d'un autre enfant, que j'ai vu à plusieurs reprises dans mon cabinet. Il a été soigné pendant les premiers mois par le docteur Bories, du Cannet-de-Cannes, qui m'a communiqué des renseignements précis.

Obs. V. — 27-2480. — Né le 12 novembre 1926, à terme, avec un poids de 3 kgr. 150. Parents bien portants.

Allaitement maternel jusqu'à 2 mois, puis lait stérilisé et lait condensé.

Se développe régulièrement jusque vers 3 mois et demi (poids du 18 février 1927 : 6 kgr. 600). Puis la croissance pondérale se ralentit. A la fin de mars (vers 4 mois) apparaissent des crises d'étouffement, avec quelques signes d'adénopathie trachéo-bronchique. Une radiographie fait attribuer à l'hypertrophie des thymus les accidents qu s'atténuent après la radiothérapie.

Entre temps apparaissent une petite fièvre à 37°,5-38°, de gros ganglions dans la région sus-claviculaire droite et des tuberculides nodulaires sur les joues. Le poids est stationnaire (7 kgr. 200-7 kgr. 100).

Le 17 mai, à 6 mois, C. R. +.

Je vois l'enfant le 28 juillet, à 8 mois.

Taille. 71 cm. Poids 6 kgr. 860, 4 dents. Apyrexie. Pas de dyspnée.

Nodules tuberculeux aux joues et au mollet droit. Tuberculose de la première phalange du petit doigt droit (spina ventosa).

Examen du thorax. — En avant, à droite, dans la moitié interne des trois premiers espaces intercostaux, submatité, inspiration rude, soufflante, léger cornage inspiratoire. Espace interscapulo-vertébral, surtout à droite : matité, résistance, cornage inspiratoire.

Je revois l'enfant le 29 octobre (11 mois) et le 28 février 1928 (14 mois). Son état s'améliore. Taille : 79 cm. Poids : 11 kgr. 500 (à 14 mois).

Persistance des tuberculides cutanées. Suppuration du petit doigt gauche. Nouveaux nodules tuberculeux sous-cutané sur le pouce droit et la cuisse droite.

En avant : disparition de la matité, inspiration soufflante dans la région du manubrium. Espace interscapulo-vertébral : inspiration soufflante et, à droite, submatité, résistance.

En résumé : 5 enfants vaccinés ont des C. R. positives à la tuberculine.

En laissant de côté l'observation I, qui est incomplète, il reste 4 cas, où le diagnostic de tuberculose peut être porté.

Dans les observations III et IV, il s'agit d'adénopathies trachéo-bronchiques discrètes.

Dans l'observation II, l'adénopathie trachéo-bronchique et la réaction médiastinale sont moyennes; la séro-floculation à la résorcine témoigne d'un processus en évolution.

Dans l'observation V, l'adénopathie médiastine est volumineuse, il existe des foyers de tuberculose cutanée et osseuse.

*
* *

Ces observations posent deux problèmes importants.

I. — *Quelle est la signification des C. R. positives chez les vaccinés par le B. C. G. ?*

D'après MM. Weill-Hallé et Turpin (1), la proportion des C. R. + chez les vaccinés vivant en milieu tuberculeux est :

A 3 mois	11,1 p. 100.
A 6 —	16,6 —
A 9 —	25,9 —
A 12 —	26,6 —
A 15 —	44,4 —
A 18 —	50 —
A 24 —	60 —

Les C. R. ne sont donc positives que chez un certain

(1) Weill-Hallé et Turpin, *Loc. cit.*

nombre de vaccinés et la proportion des C. R. + augmente avec l'âge.

D'après M. Calmette, la C. R. n'apparaît que s'il existe des *lésions folliculaires.* « La *lésion folliculaire*... seule... crée la sensibilité à la tuberculine. » (p. 27).

Ces lésions folliculaires peuvent être causées soit par le B. C G., soit par le B. K.

Le B. C. G. ingéré ne provoque la C. R., indice de sensibilisation à la tuberculine, que chez un certain nombre d'individus. « Le fait, écrit M. Calmette, que la sensibilité tuberculinique n'apparaît pas toujours ou qu'elle est habituellement tardive chez les enfants vaccinés, tient à ce que le B. C. G. (sauf lorsqu'il est absorbé à dose massive) ne détermine pas, en général, de lésions *folliculaires* dans les organes lymphatiques. S'il en détermine — ce qui peut arriver quelquefois — ces lésions guérissent spontanément, mais, pendant tout le temps qu'elles existent, l'enfant réagit à la tuberculine » (p. 28).

Le B. K. réalise facilement, chacun le sait, des lésions folliculaires. « Lorsque, écrit M. Calmette, des enfants, immunisés par le B. C. G., vivent en contact infectant, ils se contaminent forcément avec les bacilles virulents de leur entourage et ceux-ci peuvent déterminer dans leur organisme des *lésions folliculaires* ou même la formation de *tubercules*,... et alors ils réagissent à la tuberculine comme s'ils n'avaient pas reçu de B. C. G. »

Cette seconde interprétation semble mieux cadrer que la première avec les données fournies par la statistique des C. R. positives de M. Weill-Hallé, car leur proportion augmente avec l'âge. Cette augmentation de fréquence des C. R. positives avec l'âge est du même ordre que celle constatée chez des enfants non prémunis, vivant en milieu sain ou en milieu tuberculeux.

II. — *Quelle est la fréquence de la tuberculose chez les vaccinés par le B. C. G?*

D'après la dernière statistique de M. Calmette (*Loc. cit.*, jan-

vier 1928), pour 5.479 vaccinés en milieu bacillaire la *mortalité* par maladies présumées tuberculeuses est :

Pendant la 1re année	0,9 p. 100.
De 1 an à 3 ans et demi	0,2 —

Mais, comme je le faisais remarquer tout à l'heure, il faut envisager la *morbidité*. La porportion élevée des C. R. positives chez les vaccinés vivant en milieu tuberculeux en prouve la nécessité.

Pour les tuberculoses des vaccinés, comme pour les cuti-réactions à la tuberculine, doit être discuté le rôle respectif du B. C. G. et du B. K. Dans l'éventualité d'une infection par le B. K., il faut rechercher pourquoi certains enfants sont infectés.

M. Calmette estime que le B. K. peut entrer en jeu dans trois ordres de circonstances : infection intra-utérine, contamination massive pendant les premiers jours de la vie, contamination à partir de la 4e semaine, alors que la prémunition doit être établie.

Voici à cet égard ce que nous apprennent les observations que j'ai relatées.

Dans l'observation II, la mère serait tuberculeuse, l'enfant a été placé en nourrice à 10 jours; la C. R. a été positive à 3 mois 20 jours.

Dans l'observation IV, les parents sont peut-être suspects de tuberculose, la C. R. a été positive à 6 mois.

Dans les 3 autres observations les parents sont sains.

L'enfant de l'observation I, élevé en nourrice, a une C. R. positive à 2 mois 10 jours.

L'enfant de l'observation II, envoyé dans une crèche à partir d'un mois et demi, a une C. R. positive à 2 mois 7 jours.

L'enfant de l'observation V, élevé dans de bonnes conditions par des parents avertis, présente des signes de tuberculose médiastine vers 4 mois et a une C. R. positive à 6 mois.

Pour ces enfants, l'infection congénitale et l'infection massive après la naissance paraissent peu vraisemblables. La tuberculose

ne peut être causée que par le B. C. G. ou par un B. K. ayant pénétré, après l'âge de 3 semaines, dans des organismes insuffisamment prémunis.

*
* *

Les faits que je viens d'exposer méritent de retenir notre attention.

Ils montrent qu'un certain nombre de prémunis deviennent tuberculeux et que leur nombre paraît plus grand que ne laissent supposer les statistiques de mortalité.

Je ne les publie pas pour essayer de prouver que le B. C. G. peut être dangereux et que la méthode de prémunition par le B. C. G. est inopérante.

Jusqu'à plus ample informé, je dirai avec M. Calmette : « On ne doit pas méconnaître que, si efficaces soient-elles, toutes les méthodes de vaccination préventive contre les maladies virulentes comportent un certain pourcentage d'insuccès. On ne doit pas espérer que la vaccination préventive contre la tuberculose échappe à cette loi. »

Mais, puisque des prémunis peuvent se tuberculiser, nous devons proclamer la nécessité de poursuivre la lutte contre la tuberculose en éloignant dès la naissance l'enfant du foyer tuberculeux.

M. Weill-Hallé. — J'ai eu grand plaisir à écouter la communication de notre collègue et ami, le professeur Nobécourt. Les observations qu'il apporte ont un double intérêt : d'abord, elles indiquent pour la première fois le souci de réunir méthodiquement les renseignements concernant les enfants prémunis par le B. C. G. et que le sort conduit dans un de nos services d'hôpitaux ; elles me fournissent ainsi l'occasion de rappeler à tous nos collègues que, jusqu'à ce jour, dans le seul département de la Seine, plus de 8.000 nouveau-nés ont reçu par les soins du Laboratoire du professeur Calmette les 3 doses de B. C. G. et de leur demander en conséquence, à l'imitation du professeur Nobécourt, d'inscrire au début de leur interrogatoire d'entrée des enfants à

l'hôpital s'ils ont ou non reçu du B. C. G. à la naissance. Ainsi pourront-ils apporter leur part du contrôle que nous sollicitons depuis longtemps.

Les observations du professeur Nobécourt méritent quelques remarques. Elles ne concernent, autant que sa communication orale a permis de l'apprécier, que des enfants très jeunes et pour lesquels la 1° C. R. pratiquée à une période d'ailleurs plus ou moins précoce s'avère déjà positive.

Or, l'expérience que nous avons de l'épreuve de la C. R. pratiquée systématiquement et en série chez la plupart des enfants, au nombre de plus de 800, que nous avons personnellement soumis à l'ingestion vaccinale, nous a montré, à toute évidence, que parmi ceux-là, les sujets qui réagissent de bonne heure à l'épreuve tuberculinique ont toujours dans leur entourage immédiat un parent ou voisin crachant des bacilles. Par conséquent, il nous semble que ces observations, si elles témoignent de lésions tuberculeuses réelles, et pour certaines, l'avenir montrera peut-être leur régression, correspondent vraisemblablement à une contamination précoce, brutale, et antérieure à l'établissement de l'immunité vaccinale.

Je profiterai de l'attention de la Société pour insister encore sur quelques points et réfuter quelques objections, théoriques le plus souvent, à certaines desquelles le professeur Nobécourt a d'ailleurs fait allusion.

Deux questions se posent, en effet : la question de l'innocuité de la vaccination par le B. C. G., l'autre est celle de son efficacité. L'innocuité vaccinale a été prouvée expérimentalement, et cependant certains auteurs prétendent que le B. C. G. est toxique et virulent. Il est bon de rappeler que M. Coulaud, à l'Institut Pasteur, a fait justice de cette affirmation de virulence en montrant la précarité des lésions apparentes déterminées même par les plus fortes doses de bacilles vaccin et qui, dans leur premier stade d'évolution, ont pu troubler certains expérimentateurs. Le professeur Krauss, directeur de l'Institut sérothérapique de Vienne, dont certains auteurs avaient invoqué le témoignage dans le sens de la virulence, indique notamment ses conclusions dans

sa 2e communication, faite à la Réunion allemande pour la Microbiologie, publiée dans le supplément du tome CIV du *Centralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten :* « Das Wesentliche aber dieses durch den B. C. G.-Stamm hervorgerufenen tuberkulösen Prozesses gegenüber solchen mit pathogenen Tuberkelbazillen ist seine Tendenz zur Lokalisation und zum vollständigen Verschwilden, sur Ausheilung. »

(L'essentiel de ce processus tuberculeux déterminé par le B. C. G. par opposition à ce que provoque le bacille tuberculeux pathogène et sa tendance à la localisation et à sa disparition complète, à sa guérison.)

Et, plus loin : « Wir müssen also annehmen dass dieser Stamm durch die jahrelange Züchtung auf Gallenährböden analog dem Milzbrandimpfstoff, dem Virus fixe eine dauernde Modifikation erfahren hat, eine dauernde Abschwächung und eiu Vakzin im Sinne Pasteurs sein dürfte. »

(Nous devons donc admettre que cette souche, par suite de sa culture au long de nombreuses années sur des milieux biliaires, a subi une modification permanente à l'instar du vaccin charbonneux, du virus fixe, et une atténuation durable, et qu'il doit être considéré comme un vaccin au sens de Pasteur.)

Au point de vue clinique, nous pouvons apporter nos conclusions de plus de 6 années d'expérience, elles montrent que l'on ne saurait se laisser troubler par certaines affirmations de notre collègue, le professeur Taillens de Lausanne, affirmations d'ordre purement théorique, appuyées d'une seule observation de méningite, peut-être mais non démontrée bacillaire, chez un sujet soumis à la naissance au B. C. G., dans des conditions déjà incorrectes, puisqu'il avait ingéré le vaccin les 9e, 11e et 13e jours, donc tardivement.

Notre très distingué collègue de Lausanne, envers qui je m'excuse, faute d'avoir eu l'occasion de voir les épreuves de ma réponse, de l'avoir formulée peut-être en des termes un peu vifs, affirme notamment que les ingestions de B. C. G. nuisent toujours au développement du nourrisson. On trouvera dans le bulletin de vendredi prochain de la Société médicale des Hôpi-

taux de Paris, le détail des statistiques que, d'accord avec mon collaborateur, M. Turpin, j'ai présenté le 9 mars devant cette société. Je me contenterai ici de signaler le fait que 31 enfants débiles, et dont les poids de naissance oscillent entre 1.420 et 2.700 grammes, ont toléré parfaitement bien l'ingestion de B. C. G. 18 d'entre eux appartiennent à des milieux sains, 13 à des milieux contaminés, et leur accroissement s'est maintenu dans des conditions plus que satisfaisantes. Sur cet ensemble, nous ne notons qu'un décès ; il s'agissait d'un enfant hérédo-syphilitique, à Bordet-Wassermann positif, qui pesait à la naissance 2.100, à 6 mois 4.700, et pour qui les parents, tous deux témoignant d'un B.-W. positif, refusaient tout traitement.

En ce qui concerne les enfants des milieux contaminés, nous avons suivi 39 enfants nés de mères tuberculeuses, et les poids moyens de ces enfants s'inscrivent comme suit :

Poids moyen à la naissance	3.100
— 3 mois (39 enfants). . . .	5.130
— 6 mois (32 enfants). . . .	6.830
— 9 mois (29 enfants) . . .	7.995
— 12 mois (21 enfants). . . .	9.175
— 15 mois (18 enfants). . . .	10.380
— 21 mois (16 enfants). . . .	11.800
— 2 ans (12 enfants)	12.750
— 2 ans 1/2 (8 enfants). . . .	13.810
— 3 ans (6 enfants).	14.800
— 3 ans 1/2 (5 enfants) . . .	15.800

Et 76 nfants nés de mères saines, mais exposés à l'autre contamination tuberculeuse, dont les moyennes suivent :

Enfants au sein.

Poids de naissance.	3 kgr. 310
— à 3 mois (49 enfants)	5 — 300
— à 6 mois (19 enfants)	7 — 150
— à 9 mois (11 enfants)	8 — 255
— à 12 mois (5 enfants)	8 — 400

Enfants soumis à l'allaitement mixte.

Poids de naissance.	3 kgr. 380
— à 3 mois (20 enfants)	5 —
— à 6 mois (24 enfants)	6 — 905
— à 9 mois (12 enfants)	7 — 810
— à 12 mois (8 enfants)	9 — 020

Enfants soumis à l'allaitement artificiel.

Poids de naissance.	3 kgr. 330
— à 3 mois (5 enfants)	5 — 500
— à 6 mois (5 enfants)	6 — 490
— à 9 mois (19 enfants)	7 — 900
— à 12 mois (24 enfants)	8 — 850

L'efficacité de la vaccination se déduit des résultats observés, non seulement par nous, mais surtout par le professeur Calmette dont le chiffre des vaccinations se monte à l'heure actuelle à plus de 75.000 en France. Dans notre communication signalée plus haut (Société médicale) on constatera notamment que le pourcentage des décès par tuberculose en milieu contaminé, en étant d'une part très large au point de vue des diagnostics, et très serré au point de vue de la notion du milieu contaminé ne se sont élevés qu'à 1,73 p. 100, chiffre assez sensiblement identique à celui que donne le professeur Calmette lui-même.

Nous croyons donc pouvoir conclure, comme nous l'avons fait déjà ailleurs, et sans nous éloigner sensiblement de nos premières conclusions de 1925, en affirmant l'innocuité et l'efficacité de la vaccination par le B. C. G. et en recommandant l'extension de cette méthode vaccinale aux nourrissons menacés, aux nourrissons non menacés dont les familles sollicitent la vaccination, et enfin aux adultes, notamment au personnel infirmier, soumis à des dangers de contamination permanents et certains, et reconnu au préalable indemne d'imprégnation bacillaire.

Pour conclure, nous ajoutons que nous partageons entièrement l'opinion du professeur Nobécourt sur la nécessité de mettre en œuvre toutes les mesures de prophylaxie, et notam-

ment d'éviter, ainsi que nous l'avons toujours indiqué dans toutes nos communications antérieures, le contact du nourrisson avec un entourage contaminateur, surtout pendant la période d'immunisation.

M. Nobécourt. — Je constate avec plaisir que M. Weill-Hallé est d'accord avec moi sur la nécessité de réunir les observations cliniques des enfants vaccinés par le B. C. G. C'est pourquoi j'ai cru utile de verser au dossier celles que j'ai recueillies.

Ostéo-arthrite de la hanche à la suite d'une fièvre paratyphoïde B.

Par MM. Jean Madier, Robert Ducroquet.

Voici l'observation d'un enfant de 5 ans que nous suivons depuis quelques mois et qui nous fut amené pour des douleurs extrêmement vives dans la région coxo-fémorale droite.

Les parents sont bien portants, la mère présenta à l'âge de 15 ans une forte fièvre typhoïde, elle fit deux fausses couches dans l'année qui suivit la naissance de l'enfant.

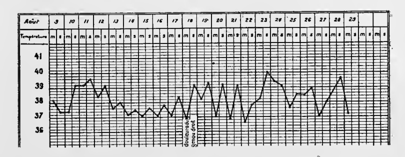


Fig. 1. — Courbe de température.

Ce dernier eut la rougeole à 3 ans et il présentait depuis des végétations adénoïdes dont il fut opéré en juin dernier.

On l'envoya alors à la campagne et c'est là que vers le 1er août il

fut pris de malaises, de frissons, l'appétit devint capricieux et au bout de 5 à 6 jours, l'enfant eut plusieurs vomissements et un épistaxis.

Les malaises s'aggravèrent et au 8e jour la fièvre monta. Voici du reste la feuille de température à partir de cette époque. L'enfant fut pendant une quinzaine très abattu et il présenta durant ce temps une diarrhée *extrêmement fétide.*

La mère appela un médecin qui mit l'enfant à la diète. Au 6e jour de la maladie la fièvre tomba en lysis. Il y eut ensuite durant quelques jours une période d'apyrexie quand au 9e jour la fièvre reprit. Température à grandes oscillations.

A ce moment apparurent presque simultanément des douleurs et du gonflement du genou et de la cheville du côté droit. Au bout de 48 heures la cheville est redevenue normale, mais le genou reste gonflé, chaud et douloureux et le membre se place en rotation externe et en flexion.

Craignant une ostéo-arthrite du genou et une ankylose en attitude vicieuse, on fit un redressement sous anesthésie et on appliqua un appareil plâtré allant depuis le bas du mollet jusqu'à mi-cuisse. Muni de cet appareil, l'enfant est ramené en toute hâte à Paris et l'un de nous est appelé à le voir.

A ce moment, le petit malade est un peu pâle et amaigri, mais l'état général est assez bon. Le genou s'est remis en légère flexion dans l'appareil plâtré ; celui-ci étrangle le bas de la jambe, comprime la cuisse et détermine de vives douleurs. Au premier regard le pied est normal ; au contraire, le haut de la cuisse et de la hanche sont augmentés de volume et présentent un œdème assez considérable sans rougeur, mais avec circulation veineuse apparente.

Le plâtre est immédiatement enlevé. Le genou se montre sain, à part une légère hydarthrose. L'exploration de la hanche est à peu près négative ; pas de points douloureux. Les mouvements sont à peine limités et presque indolores.

Dans ces conditions, tout en constatant qu'à ce moment le maximum des signes est localisé à la hanche, on ne peut encore faire qu'un diagnostic de probabilité. On écarte le diagnostic d'ostéo-arthrite du genou qui avait été posé et on décide de placer une extension continue.

Au bout de quelques jours l'attitude est meilleure, l'enfant paraît souffrir beaucoup moins, mais par contre le gonflement de la hanche a augmenté ; l'œdème a gagné sur le bas-ventre du côté droit. La symptomatologie se précise du côté de la hanche et on fait faire une radiographie.

Celle-ci, dont un schéma est reproduit ci-contre, montre une rotation externe qui peut gêner l'interprétation. Mais elle montre égale-

ment une lésion destructive très nette à la face cervicale du cartilage conjugal, lésion localisée à l'extrémité du col du fémur.

Cette image est bien celle d'une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur et il s'agissait donc, à n'en pas douter, d'une arthrite ostéo-myélitique de la hanche, ayant pris naissance au décours d'une maladie aiguë et ayant évolué de façon subaiguë.

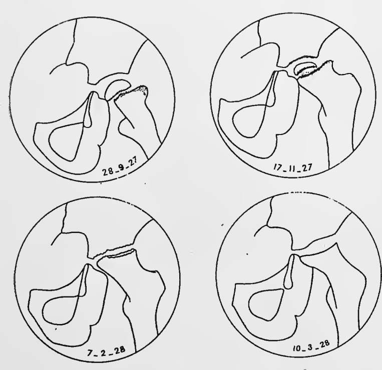


Fig. 2. — Radiographie de la hanche.

En quelques semaines, les phénomènes douloureux disparurent, la fièvre tomba, l'enfant reprit un peu d'appétit. On abandonna toute idée d'intervention devant cette résolution par le simple repos, mais pour éviter dans la mesure du possible la luxation du fémur en haut, on appliqua à l'enfant un appareil plâtré en légère abduction dont on profita pour corriger l'attitude vicieuse en rotation externe.

Dès que l'enfant fut ainsi maintenu, l'état général s'améliora encore et deux mois plus tard le plâtre fut enlevé pour radiographie et examen.

La hanche avait repris son aspect à peu près normal, il n'y avait aucune trace de collection, le trochanter semblait un peu plus élevé que du côté opposé. Tous les mouvements étaient limités. Il n'y avait plus de chaleur locale et pas de ganglion dans la fosse iliaque.

La radiographie montra une fonte importante de la tête fémorale qui est réduite des trois quarts et ne recouvre plus que la moitié inférieure du cartilage conjugal. Le toit cotyloïdien semble un peu flou et la partie du col non recouverte par la tête chevauche d'un centimètre et demi le sourcil cotyloïdien. Le trochanter a subi une légère ascension correspondant à la mensuration clinique.

Ce qui nous paraît intéressant à signaler ici, c'est que la destruction s'est faite non pas par érosion périphérique montrant des irrégularités de la sphère formée par la tête fémorale, mais au contraire, par la face profonde conjugale de l'épiphyse, et c'est bien là que siégeaient les lésions au début.

Le malade fut laissé au lit et l'on replaça de nouveau l'extension continue pour combattre plus activement qu'avec le plâtre la tendance à la subluxation du moignon du col fémoral.

Un mois plus tard, les douleurs ayant complètement disparu et la mobilité semblant reparaître, nous conseillâmes quelques essais timides de marche. L'enfant marcha plus qu'on ne le lui avait permis et au bout de 15 jours il y eut une légère réaction du côté de la hanche qui nous incita à continuer le repos en extension.

Un radiographie faite 6 semaines plus tard nous montra que la tête *avait complètement disparu* mais que le col fémoral était bien dirigé vers le centre de la cavité, nous avions donc malgré la fonte de cette tête pu éviter la luxation grâce à l'appareil plâtré et à l'extension continue.

Depuis, une nouvelle radiographie faite ces jours derniers nous montre que les surfaces osseuses se régularisent et qu'il semble y avoir sur le cotyle d'une part, sur la surface du col amputé de la tête, d'autre part, une sorte de condensation osseuse indiquant peut-être que le processus destructif restera limité à l'état actuel.

Voici donc l'évolution clinique, mais au cours de cette ostéomyélite de la hanche a début si dramatique et qui évolua vers la résolution nous cherchâmes la cause et parvînmes vite à relier la période de fièvre avec diarrhée fétide à l'ostéomyélite. Cela semble bien simple mais lorsque la mère affolée nous amena son enfant à la phase aiguë, cela l'était beaucoup moins.

Reliant donc ces faits nous pensâmes à la possibilité d'une

fièvre thyphoïde compliquée au 15e jour d'une arthrite du genou dont il ne reste plus trace, puis au 30e jour d'une ostéo-arthrite de la hanche dont nous vous avons tracé l'évolution.

Comme la lésion évoluait encore il y a six semaines et que l'enfant présente toujours une légère élévation de la température vespérale, nous fîmes faire par le docteur Letulle fils un examen du sang et voici sa réponse.

« Bacille d'Eberth, séro-agglutination positive jusqu'au 50e.
Paratyphique A, — négative.
Paratyphique B, — positive jusqu'au 800e.

« Conclusion : Séro-diagnostic positif pour le bacille d'Eberth (intensité faible) et pour le bacille paratyphique B (intensité forte). »

Nous ignorions si cette forte séro-agglutination positive au septième mois de la maladie était habituelle. Le docteur Letulle nous affirma qu'il est habituel de trouver pendant des mois ou des années des réactions qui restent positives, mais qu'une réaction de l'intensité de celle qui nous occupe était en rapport probable avec une *lésion évolutive persistante.*

Et cette lésion c'est bien sans doute l'arthrite de la hanche pour laquelle l'enfant est venu nous trouver.

Nous nous sommes bornés jusqu'ici à tenir le malade au repos avec un plâtre tout d'abord avec l'extension continue, ensuite, enfin sans l'extension et nous avons ainsi évité la luxation.

Mais l'évolution radiographique, la forte réaction positive de la séro-agglutination et ce fait qu'il existe encore une légère élévation thermique vespérale nous empêche de prévoir où se limitera le processus destructif. Nous serions heureux de savoir s'il existe un traitement capable de limiter cette destruction *due selon toute probabilité au bacille paratyphique B.*

Les ostéites typhiques sont maintenant bien connues; on en a signalé de nombreux cas. Particulièrement fréquentes au tibia et au rachis elles atteignent parfois le fémur mais nous ne les avons trouvé signalées à la hanche que par notre maître Auguste Broca.

Discussion : OMBREDANNE constate qu'il s'agit d'une ostéomyélite à évolution cliniquement et radiographiquement favorable ayant lésé un peu le cotyle et surtout l'épiphyse fémorale.

C'est une lésion qui anatomiquement n'est pas différente des ostéomyélites banales du nourrisson, destructrices de l'épiphyse le seul fait nouveau est non pas la forme de la lésion mais la nature de l'agent microbien causal.

La métaphyse est atteinte ; mais il reste un moignon de *col* qui constituera un appui suffisant dans le cotyle.

Le traitement qui semble le meilleur en pareil cas semble être l'extension continue en abduction et rotation interne.

En cas de lésion récente, les résultats obtenus sont excellents.

Si la lésion est déjà ancienne, il est formellement indiqué d'avoir recours à l'évidement du cotyle complété par la mise en place d'une butée extra-articulaire sus-jacente à la tête fémorale. opération aujourd'hui de pratique courante et dont les résultats sont en pareils cas excellents.

M. APERT. — Je n'ai aucune compétence en ce qui concerne le traitement local ; mais si la persistance d'une légère fièvre et celle d'un taux d'agglutination élevé font penser que l'infection n'est pas encore éteinte et que des paratyphiques B continuent à vivre au point malade ou ailleurs, je pense qu'en outre, un traitement vaccinothérapique s'impose. Autant la vaccinothérapie m'a paru décevante pendant la phase septicémique des maladies du groupe typhique, autant j'en ai toujours obtenu de bons et rapides résultats quand, à la suite d'une fièvre typhoïde, j'ai vu survenir des suppurations localisées à bacilles typhiques, soit osseuses, soit musculaires, fistulisées ou non. Elles se tarissent ou se résorbent rapidement. Il n'y a pas de raison pour qu'il n'en soit pas de même avec le paratyphique B en employant celui-ci comme vaccin.

M. LESNÉ. — J'ai rapporté ici même en 1924 avec M. Maurice Lévy un cas d'ostéo-arthrite coxo-fémorale suppurée survenue chez un enfant de 10 ans pendant la convalescence d'une fièvre

typhoïde ; l'ensemencement du pus révéla la présence de bacille d'Eberth à l'état de pureté. Comme dans la plupart des observations relatées, l'évolution de cette ostéo-arthrite fut insidieuse et elle se termina par une luxation spontanée malgré l'immobilisation et la vaccinothérapie.

Les variations de la cholestérinémie au cours de la diphtérie.

Par MM. Lereboullet, M. David et Donato.

Les récents travaux de Mouriquand et Leulier sur le taux de l'adrénaline des glandes surrénales dans l'intoxication diphtérique expérimentale, et ceux que l'un de nous a poursuivis avec MM. Marie et Leprat et avec M. Pierrot sur la fréquence de l'hypoglycémie, apportent un nouvel argument à l'appui de la notion de l'insuffisance surrénale dans la malignité diphtérique.

A la suite de ces recherches, il nous a paru intéressant d'étudier ce qu'était la cholestérinémie au cours de la diphtérie, des angines malignes en particulier.

Parmi les très nombreux cas qui ont été traités au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons pu, du 1er octobre 1927 au 1er mars 1928, recueillir 60 observations se rapportant à : 40 cas d'angine maligne et à 20 cas d'angine commune chez des enfants de 2 à 15 ans.

Au cours de notre étude, nous nous sommes attachés à faire chez le même malade des recherches répétées : 8 à 10, et de 5 en 5 jours en moyenne, de manière à suivre les variations du taux de la cholestérinémie au cours de l'évolution favorable ou fatale de la maladie.

Toutes nos prises de sang ont été pratiquées le matin à 10 heures, l'enfant étant à jeun depuis la veille à minuit, par ponction veineuse au pli du coude ou par ventouses scarifiées.

Pour le titrage de la cholestérine dans le sérum sanguin, nous nous sommes servis de la méthode colorimétrique de Grigaut, qui applique la réaction de Lieberman. et nous avons adopté

comme taux normal de la cholestérinémie le chiffre de 1 gr. 50 par litre de sérum sanguin.

De l'ensemble de notre travail, portant sur près de 500 dosages, il semble que l'on puisse dès maintenant retenir les constatations suivantes sur les variations de la cholestérinémie au cours des angines diphtériques.

A. — ANGINES MALIGNES.

1° *A la période de début, dans les 3 ou 4 premiers jours de la maladie,* la cholestérinémie est :

a) Généralement abaissée ; nous avons observé cette *hypocholestérinémie dans 75 p. 100 des cas* (30 fois sur 40 cas observés) ; elle varie entre : 0 gr. 60, 0 gr. 80, 1 gr., 1 gr. 20 (1).

b) Plus rarement, la cholestérinémie est augmentée. *Il y a hypercholestérinémie dans 20 p. 100 des cas* (8 fois sur 40 cas observés) : le taux oscille aux environs de 2 grammes.

c) Elle peut rester *normale dans 5 p. 100 des cas* (2 fois sur 40 cas observés).

2° *A la période d'état* (du 5[e] au 15[e] jour environ).

En général, quel que soit le taux du début, *on observe une hypocholestérinémie* presque toujours inférieure aux chiffres des quatre premiers jours, quand l'hypocholestérinémie existe d'emblée (32 fois sur 40 cas observés, soit dans 80 p. 100 des cas).

En particulier, dans les cas précocement mortels (dans 2 cas notamment), il y a une chute considérable et rapide de la cholestérinémie pouvant atteindre 0 gr. 30, 0 gr. 20 p. 1.000.

Cette hypocholestérinémie s'accompagne le plus souvent d'une *chute parallèle de la glycémie :* 0 gr. 70, 0 gr. 60, 0 gr. 50, 0 gr. 30.

3°) *Après le 15[e] jour et à la défervescence,* l'évolution du taux de la *cholestérinémie est variable :*

a) *Dans les formes prolongées,* mais qui restent graves et souvent mortelles, *l'hypocholestérinémie persiste pendant toute l'évo-*

(1) Le détail de ces observations sera publié dans la thèse de l'un de nous (Donato) et dans un mémoire que nous ferons ultérieurement paraître.

lution, et l'issue fatale s'annonce presque toujours par une nouvelle et brusque défaillance de la cholestérinémie et de la glycémie (8 fois sur 40 cas, soit 20 p. 100).

Il s'y ajoute quelquefois une *hyperazotémie* (0 gr. 70, 0 gr. 80, 1 gr., 1 gr. 50), de l'oligurie ou de l'anurie, associées à une albuminurie élevée : 5 à 8 gr. p. 1.000.

b) *Dans les cas où nous avons observé la guérison on assiste au contraire à un relèvement progressif de la cholestérinémie* qui va plus ou moins rapidement dépasser la normale (1 gr. 60, 1 gr. 80, 1 gr. 90, 2 gr., 2 gr. 50, 3 gr.), entre la 3e et la 5e semaine pour revenir ensuite à la normale graduellement, ce qui coïncide avec la guérison définitive (32 fois sur 40, soit 80 p. 100 des cas).

Cependant, *cette hypercholestérinémie de la convalescence ne peut être retenue que si elle persiste au cours de plusieurs dosages.*

Dans certains cas, en effet, *on peut observer une hypercholestérinémie transitoire à la 3e semaine suivie d'une hypocholestérinémie* qui, dans la plupart de nos cas, pouvait faire prévoir la mort.

B. — Angines diphtériques communes.

a) *Dans les angines communes bénignes, la cholestérinémie reste normale ou est légèrement abaissée :* 1 gr. 50 ; 1 gr. 45 ; 1 gr. 40 ; 1 gr. 30, (10 fois sur 20, soit dans 50 p. 100 des cas observés).

b) Elle peut être *fortement déficiente dans les formes graves, submalignes*, tardivement ou insuffisamment traitées par la sérothérapie (dans 6 cas sur 20, soit dans 30 p. 100 des cas observés.)

Dans ces cas, les variations de la cholestérinémie se rapprochent des chiffres que nous avons observés dans les angines malignes :

c) On peut observer aussi de l'*hypercholestérinémie dans les formes à évolution favorable d'emblée*, ou ayant reçu une sérothérapie intensive dès le premier jour, associée aux injections sous-cutanées d'extrait persurrénal bien conduites (dans 20 p. 100 des cas observés).

C. — Diphtérie laryngée.

Les variations de la cholestérinémie sont en rapport avec l'intensité de l'intoxication diphtérique. Peu modifiée ou normale dans les cas bénins, traités d'emblée, se terminant par la guérison, nous l'avons vue au contraire descendre à des taux de 0 gr. 80, 0 gr. 60 p. 1.000 dans les formes hypertoxiques ou associées à une streptococcie, à une broncho-pneumonie ou à toute autre affection intercurrente grave.

D. — Influence des maladies intercurrentes.

Les autres infections, les fièvres éruptives surajoutées, les complications broncho-pulmonaires, auriculaires, cutanées, les suppurations, etc..., *amènent toujours un fléchissement du taux de la cholestérinémie* d'autant plus significatif qu'il survient à une période d'hypocholestérinémie critique.

C'est dans un cas de septicémie associée à la diphtérie (streptodiphtérie) avec lésions rénales (albuminurie massive + cylindrurie + hyperazotémie à 3 gr. 15 + oligurie) que nous avons observé les chiffres d'hypocholestérinémie les plus bas : 0 gr. 32 p. 1.000 en période agonique.

E. — Accidents sériques.

Les accidents sériques, surtout quand ils sont accentués, ont tendance à entraîner une *hypocholestérinémie constante* et en rapport avec eux seuls, comme l'ont montré des dosages affectués chez des porteurs de germes : avant, pendant et après les accidents sériques.

F. — Paralysies diphtériques.

Au cours des paralysies diphtériques, *l'hypercholestérinémie semble être très fréquente* (1 gr. 80 — 1 gr. 90 — 2 gr. — 3 gr.), mais ne doit pas être confondue avec l'hypercholestérinémie de

la convalescence. (Cas mortels par accidents paralytiques tardifs, atteinte de la X[e] paire, troubles bulbaires).

On conçoit que l'hypocholestérinémie étant conditionnée par la diphtérie même, par les accidents sériques, par les maladies intercurrentes, et l'hypercholestérinémie par les paralysies, par la convalescence, ces divers facteurs peuvent s'intriquer et amener des perturbations dans les chiffres typiques que l'on aurait dû obtenir en réalité, provoquant des interprétations erronées pour ceux qui n'auraient pas suivi la véritable évolution de la maladie.

G. — Influence de l'extrait persurrénal.

Les injections sous-cutanées d'extrait surrénal, surtout persurrénal, amènent une élévation passagère du taux de la cholestérinémie et de la glycémie.

L'effet paraît plus lent à se manifester sur la cholestérinémie, mais est plus durable que sur la glycémie.

Cette action, si transitoire qu'elle soit, semble contribuer à abréger les périodes si critiques d'hypocholestérinémie, empêcher ou atténuer les paralysies secondaires, stimuler l'état général et par suite améliorer le pronostic d'un certain nombre de diphtéries malignes.

II. — Variations du taux cholestérinique des organes.

Les dosages de cholestérine que nous avons pratiqués dans les tissus des principaux organes (capsules surrénales, cerveau, foie, rate, pancréas, ovaire, testicules, poumons, reins, cœur, muscles) nous ont montré une diminution constante de la cholestérine, sauf pour la matière cérébrale (bulbe surtout) et quelquefois pour des capsules surrénales, où le taux était resté normal ou au-dessus. Nous avons observé cette ***hypercholestérinie des surrénales et du bulbe*** dans un cas de mort rapide par une diphtérie hypertoxique avec sidération capsulaire et viscérale amenant une inhibition de la fonction antitoxique de la cortico-surrénale.

Les examens nécropsiques nous ont montré des hémorragies intra-capsulaires dans un tiers des cas (5 fois sur 15 décès par diphtérie maligne où nous avons pu pratiquer l'autopsie). Il est difficile de tirer de ces dernières constatations anatomiques des conclusions dès maintenant formelles.

Il semble bien, d'après l'ensemble des constatations que nous venons de relater, que la cholestérinémie au cours des angines diphtériques obéit aux mêmes lois que celles des autres maladies infectieuses, avec toutefois des caractères mieux tranchés, des contrastes plus frappants et un polymorphisme particulier en rapport avec les incidents pathologiques et les complications qui peuvent survenir au cours de l'évolution de la maladie.

C'est ainsi qu'une cholestérinémie inférieure à 1 gr. dans les quatre premiers jours est de mauvais pronostic, qu'une hypocholestérinémie persistante à la période d'état est aussi de mauvais augure (abstraction faite de l'hypocholestérinémie des accidents sériques et des maladies intercurrentes qui sont néanmoins susceptibles d'aggraver par elles-mêmes le pronostic de la diphtérie), que, par contre, un relèvement progressif de la cholestérinémie à la période d'état doit être considéré comme de bon augure quand il persiste pendant plusieurs dosages et qu'on n'observe pas de paralysie, facteur d'hypercholestérinémie.

L'hypocholestérinémie est donc comme l'hypoglycémie très fréquente au cours des angines malignes. Elles semblent toutes deux suivre un cycle parallèle qui paraît commandé par l'insuffisance surrénale résultant de l'atteinte de ces glandes.

Ces faits méritent d'être rapprochés des constatations expérimentales de Mouriquand et Leulier, sur les variations de l'adrénaline des surrénales dans l'intoxication diphtérique expérimentale, qui amène une chute de potentiel brusque lorsque la dose est mortelle.

Les deux types habituels de la tuberculose des grands os longs chez l'enfant (1).

Par Étienne Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.

Au niveau des grands os longs des membres, la tuberculose chez l'enfant donne habituellement des lésions anatomiques de deux types assez différents :

A la diaphyse ce sont des *spinas ventosas* à peu près analogues aux spinas ventosas des petits os de la main et du pied ;

Dans la région *diaphyso-épiphysaire* ce sont des *cavernes* avec séquestre central.

I. — Les *spinas ventosas des grands os* des membres, tout en étant beaucoup moins fréquents que ceux de la main et du pied avec lesquels ils coexistent souvent, sont loin d'être rares. Ils ont leur maximum de fréquence chez l'*enfant jeune*. On ne les observe plus guère au delà de 12 ans et nous ne les avons jamais rencontrés chez l'adulte. Ce sont donc essentiellement des formes de l'enfance. Chez les *adolescents* et chez les *adultes*, la réaction périostique ne se fait sans doute plus avec la même intensité et les ostéites tuberculeuses donnent des lésions différentes. Il est assez curieux de constater que chez eux cependant la syphilis ou les diverses ostéomyélites continuent à déterminer des réactions périostites importantes, si bien qu'une périostite intense chez un adolescent ou un adulte doit éveiller l'idée d'une infection autre que l'infection tuberculeuse, tandis que chez l'enfant ce n'est pas là un signe de différenciation.

En général, la diaphyse n'est intéressée que sur une petite longueur ; exceptionnellement, elle peut être prise en son entier. L'*évolution anatomique* de ces spinas ventosas des grands os longs, semblable d'ailleurs à celle des petits spinas ventosas des os de la main et du pied, se fait en trois phases successives et à

(1) Communication faite à la séance du 21 février 1928.

chacune des étapes anatomiques correspondent des aspects radiographiques et des signes cliniques qui permettent aisément de les reconnaître.

Au premier stade un *fuseau périostique* se dessine, et cette réaction périostique existe seule, ou tout au moins elle seule est révélée par la radiographie. Elle est caractéristique de cette première phase. L'examen clinique révèle une tuméfaction diffuse de la région, mais il n'y a pas encore d'abcès. Exceptionnellement, une résorption de cette périostite peut se faire : la lésion « tourne court ». Habituellement, elle évolue.

Au deuxième stade alors un *séquestre central* se dessine. C'est la diaphyse primitive qui se sépare peu à peu de l'os périostique de nouvelle formation. L'aspect radiologique est très caractéristique. Cliniquement, c'est la période des abcès.

Si on laisse évoluer la lésion le *séquestre se fragmente* et tend à s'éliminer, d'où formation de fistules. Mais cette élimination ne se fait pas sans altération du fuseau périostique, et si elle se poursuit pendant longtemps, on assiste à sa destruction progressive.

Une intervention, au contraire, pratiquée au moment opportun lorsque le séquestre est bien isolé à l'intérieur de la gaine périostique de nouvelle formation, permet à cet os nouveau de reconstituer peu à peu l'os ancien dans sa forme primitive.

En somme, l'évolution anatomique des ostéites tuberculeuses à forme de spinas ventosas des grands os longs des membres se fait en trois phases qu'indique la radiographie :

Formation de fuseau périostique ;

Isolement de séquestre à l'intérieur de ce fuseau périostique ;

Fragmentation du séquestre et destruction de la coque périostique enfin, et ces trois phases correspondent à trois étapes cliniques.

Simple tuméfaction sans abcès à proprement parler, abcès collectés, fistules.

Ces notions ont une certaine importance pour le *traitement*. Indépendamment du traitement général habituel, le traitement local de ces ostéites à forme de spina ventosa obéit, en effet, à des

règles fort précises : *pendant toute la phase initiale*, lorsque la réaction périostique existe seule et que la séquestration diaphysaire n'est pas encore complète, *aucune intervention* ne doit se faire.

A la deuxième phase au contraire, *phase de maturité*, avec séquestre isolé, mais non encore fragmenté, *l'intervention s'impose :* il faut enlever le séquestre, en respectant autant que possible la coque périostique de nouvelle formation. Habituellement il existe à ce moment des abcès ; il faut également enlever les parois de leur poche. Mais s'ils sont fermés on peut sans hésitation réunir les parois après l'opération et dans la grande majorité des cas on obtiendra une cicatrisation par première intention ce qui simplifie singulièrement les suites opératoires. Si, par contre, il y a des fistules, il est nécessaire de laisser les plaies ouvertes en les tamponnant. Quand l'intervention a été faite au bon moment la reconstitution de l'os dans sa forme et ses dimensions peut être parfaite.

Si, au contraire, on laisse évoluer les lésions trop longtemps et si, par suite de la suppuration, entretenue par le séquestre, la coque osseuse est en partie détruite, la reconstitution peut être fort incomplète. Si enfin l'intervention n'est pas menée d'une façon très économique et si on ne respecte pas la coque périostique, *a fortiori* si on détruit le cartilage fertile diaphyso-épiphysaire, le résultat peut être lamentable et nous verrons tout à l'heure un exemple du véritable désastre que peut entraîner une intervention mal conduite.

Voici quelques cas de spinas ventosas des os longs à l'appui de ce que je viens de dire : le premier est un exemple de *spina ventosa à sa première phase :* le fuseau périostique est bien dessiné, mais le séquestre n'est pas encore isolé. L'enfant qui en est porteur (Fouc... Gaston), est un petit garçon de 7 ans. Il est en traitement à l'Hôpital maritime pour d'autres lésions tuberculeuses depuis trois ans. Cette ostéite du tibia est de date récente, car nous avons une radiographie faite un an et demi auparavant pour une lésion de l'extrémité inférieure de ce même tibia. Il n'existait à cette époque aucune lésion visible de la région moyenne.

Voici maintenant un exemple de *spina ventosa du cubitus à un stade plus avancé*. Le séquestre est bien isolé, le fuseau périostique n'est pas très régulier, car la lésion était déjà de date assez ancienne; il y avait des fistules qui, autant que j'ai pu le savoir, dataient déjà de plusieurs mois et la coque périostique était un peu altérée. Le porteur était aussi un petit garçon de 7 ans et demi (Spin Adolphe), qui entra dans mon service en juillet 1922. J'ai enlevé le séquestre le 31 août suivant. Neuf mois après, le radius avait peu à peu repris sa forme normale, cependant il existait encore quelques irrégularités du bord externe de l'os, dues probablement au fait que l'opération avait été faite un peu tardivement, alors que des fistules existaient déjà depuis longtemps, ce qui nous avait obligés à laisser la plaie ouverte et à la laisser se combler progressivement.

Un troisième exemple montre au contraire la *réparation* vraiment *idéale* que l'on doit obtenir quand on opère au moment voulu. Il s'agit d'une petite fille de 7 ans et demi (Sar... Marg.), qui était en traitement dans mon service pour d'autres localisations bacillaires, lorsqu'évolua l'*ostéite du radius*. J'ai donc pu choisir pour l'opérer le moment qui semble le meilleur : séquestre bien isolé et fuseau périostique encore intact (fig. 1). Il existait un abcès fermé et après l'ablation du séquestre, faite le 21 août 1922, j'ai pu réunir complètement les lèvres de l'incision. Voici la réparation qui se fit ensuite : on la suit progressivement sur ces radiographies prises 4 mois (fig. 2), 6 mois, 14 mois et 18 mois (fig. 3) après l'intervention. A ce moment, en février 1924, la reconstitution est complète. On peut même remarquer que pendant qu'évoluait le spina ventosa il y avait eu un peu d'hyperaccroissement du radius par excitation du cartilage fertile. Après son ablation l'ostéogénèse s'est régularisée et sur la radiographie de 1924 les rapports du radius et du cubitus sont normaux. Les mouvements du poignet étaient naturellement complets.

Je rapproche de ce cas un exemple de ce que peut donner une intervention mal conduite; l'enfant (Lel... Paul), (il avait 10 ans), nous arriva dans l'état représenté par cette radiogra-

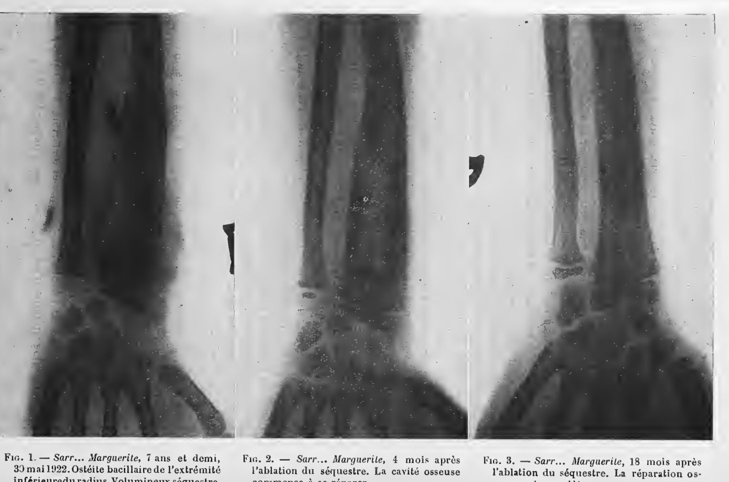


Fig. 1. — *Sarr... Marguerite,* 7 ans et demi, 30 mai 1922. Ostéite bacillaire de l'extrémité inférieure du radius. Volumineux séquestre.

Fig. 2. — *Sarr... Marguerite,* 4 mois après l'ablation du séquestre. La cavité osseuse commence à se réparer.

Fig. 3. — *Sarr... Marguerite,* 18 mois après l'ablation du séquestre. La réparation osseuse est complète.

phie. Deux ans avant d'entrer dans mon service il avait été opéré pour une ostéite bacillaire de l'extrémité inférieure du cubitus. Le cubitus avait été réséqué largement, le cartilage fertile avait été détruit : aucune opération n'était plus possible et il existait une main-bote qui ne pouvait que s'exagérer par la suite.

Exceptionnellement, avons-nous dit, ces *spinas ventosas* peuvent être étendus à *toute la diaphyse :* en voici un exemple chez un enfant de 3 ans (Lel... Maurice). Les deux os de l'avant-bras gauche sont atteints (fig. 4), le radius présente un fuseau périostique étendu sur toute sa hauteur et sa diaphyse est en train de se séquestrer. La périostite développée au niveau du cubitus est de forme un peu irrégulière. Le séquestre central est formé par la moitié inférieure de la diaphyse. La suppuration était abondante et il existait de nombreuses fistules infectées. Les séquestres furent enlevés le 3 juillet 1924, mais on dut laisser les plaies ouvertes et leur cicatrisation ne se fit que lentement. Elle était complète en mars 1927. La reconstitution osseuse s'était cependant faite de façon progressive comme le montrèrent des radiographies successives (fig. 5 et 6), et elle était terminée en juillet 1926. Il ne persistait qu'un peu d'irrégularité du rebord diaphysaire et une tuméfaction légère de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. La forme de l'avant-bras était normale, la main n'était pas déviée et seules une limitation légère des mouvements du coude, de la radio-cubitale et du poignet et de longues cicatrices témoignent maintenant de l'étendue et de l'importance des lésions.

Le *diagnostic* de ces ostéites tuberculeuses à forme de spina ventosa est en général *facile ;* le plus souvent il existe des abcès, dans le pus desquels il est facile de mettre en évidence des bacilles de Koch et le plus souvent aussi il existe d'autres lésions bacillaires. Mais si on n'a pas des preuves de cet ordre on peut parfois hésiter sur la nature de la lésion.

Ce n'est guère avec l'*ostéomyélite* que la question se pose, car en dehors même de l'évolution clinique et de l'examen du pus l'aspect radiographique n'est en général pas comparable. La pé-



FIG. 4. — *Leley... Maurice*, 3 ans. Spina ventosa des deux os de l'avant-bras, radiographie du 20 mai 1924.

FIG. 5. — *Leley... Maurice*, 3 mois après l'intervention La réparation est encore incomplète. Radiographie du 7 octobre 1924.

FIG. 6. — *Leley... Maurice*. Deux ans après l'intervention. Réparation complète. Radiographie du 28 juin 1926.

riostite déchiquetée et tourmentée de l'ostéomyélite, les destructions osseuses plus étendues et beaucoup plus irrégulières aussi ne permettent guère le doute. Voici deux exemples typiques (Fliz..., Gulu...). L'aspect cependant peut être autre : voici par exemple une ostéomyélite chronique du péroné (Aug... Raymonde) avec une petite caverne contenant un minuscule séquestre ; mais même ici l'aspect est encore bien différent des tuberculoses, car on ne rencontre dans les tuberculoses ni ces traînées irrégulières de périostite ni des séquestres de si peu d'importance. Dans quelques cas exceptionnels pourtant de tuberculoses ayant suppuré pendant longtemps, les deux aspects radiographiques peuvent être assez voisins. Voici une ostéomyélite pan-diaphysaire du radius (Gond...) dont l'aspect radiographique n'est pas très éloigné de celui de l'un des spinas ventosas que nous avons vus.

L'aspect radiographique des *syphilis diaphysaires* est au contraire très voisin de celui des spinas ventosas tuberculeux, *au début*, alors que le séquestre n'est pas encore isolé et qu'il n'existe qu'une réaction périostique ; à ce moment de plus l'abcès manque dans la tuberculose ; on comprend donc que l'hésitation soit permise et qu'en l'absence de réaction de Bordet-Wassermann positive, seul un traitement d'épreuve puisse résoudre la difficulté. Voici quelques exemples de syphilis diaphysaires qui se rapprochent beaucoup des spinas ventosas tuberculeux au début. (A... B... Coche... C). Plus tard, lorsque le séquestre se forme, le doute n'est plus permis. A ce moment d'ailleurs les signes cliniques sont également différents.

II. — *Dans la région diaphyso-épiphysaire* la tuberculose donne des lésions d'aspect tout autres. L'image radiographique, qui correspond strictement à la réalité anatomique, est celle d'un *kyste osseux* avec en général un *séquestre central*. A son niveau l'os est augmenté de volume, mais par un mécanisme très différent de celui des spinas ventosas : il n'y a pas, en effet, de réaction périostique et c'est la caverne qui en se développant en plein tissu osseux refoule progressivement les couches superficielles

qu'elle semble vouloir faire éclater. Cette caverne ne se développe pas seulement dans la diaphyse au voisinage du cartilage fertile : elle le traverse et vient creuser aussi l'épiphyse. Elle arrive donc très près de l'articulation, elle la menace, car si elle s'ouvrait à son intérieur elle l'infecterait et déterminerait une arthrite. C'est cette situation dangereuse qui fait l'intérêt pratique de ces tuberculoses *juxta-articulaires :* il ne faut pas les laisser évoluer et dès qu'on en reconnaît l'existence il faut les opérer.

L'*intervention* doit être menée avec beaucoup de prudence et c'est en se tenant aussi loin que possible du cartilage fertile et de l'articulation qu'il faut trépaner l'os, enlever le séquestre et curetter la cavité toujours remplie de pus et de fongosités en ayant soin d'en respecter les parois. Faite ainsi précocement, avant que l'articulation soit envahie, cette opération peut permettre de la sauver et le service que l'on aura rendu au petit malade est très grand. Malheureusement cette tuberculose évolue à bas bruit, fort insidieusement et ce n'est guère que tardivement par la présence d'un abcès qu'elle se révèle. Dans bien des cas par suite l'atteinte articulaire est déjà chose faite lorsque l'attention des parents est mise en éveil et on ne peut plus obtenir le beau résultat que l'on aurait pu avoir en intervenant quelques mois plus tôt.

La *réparation* de ces cavités osseuses se fait assez lentement en 1 à 2 ans en général. Mais elle est habituellement parfaite et il est souvent difficile de reconnaître sur les radiographies l'endroit où siégeait jadis une caverne volumineuse.

Il est cependant un point noir dont il faut être prévenu : assez fréquemment ces tuberculoses ont détruit partiellement le cartilage fertile et des déviations du membre par défaut d'accroissement localisé peuvent se voir longtemps après que la guérison est obtenue.

Voici quelques exemples de ces cavernes tuberculeuses juxta-articulaires. Tout d'abord deux *tuberculoses juxta-articulaires du genou,* l'une est une tuberculose diaphyso-épiphysaire du *tibia* (Chab... Alexis), l'autre est une tuberculose diaphyso-épiphysaire



Fig. 7. — *Guill... Henri*, 5 ans et demi. Caverne de l'extrémité inférieure du fémur, diaphyso-épiphysaire avec séquestre central.



Fig. 8. — *Guill... Henri,* 8 ans. Mars 1923. Réparation complète de la cavité osseuse laissée par l'ablation du séquestre et le nettoyage de la cavité. Le cliché est inversé (face et profil).

du *fémur* (Guillem Henri). Le premier était un petit garçon de 4 ans qui entra dans mon service en janvier 1921. Il présentait une *caverne avec séquestre* central du *plateau tibial interne.* La cavité occupait la moilié interne du bulbe et de l'épiphyse et c'est aux dépens de l'épiphyse que s'était constitué le séquestre. La moitié interne du cartilage fertile semblait détruite. Il existait un abcès au niveau du plateau tibial interne et le diagnostic de tuberculose juxta-articulaire était évident. Malheureusement la lésion était déjà de date assez ancienne et l'articulation du genou ne paraissait plus indemne. L'enfant de plus fit une diphtérie assez sérieuse et ce n'est qu'en mars 1921 que l'intervention put être faite. A ce moment l'abcès avait fistulisé et le genou présentait des signes non douteux d'envahissement. Après l'intervention la cicatrisation se fit assez rapidement. Elle était complète en août 1921. La réparation osseuse fut longue et deux ans environ après l'opération elle n'était pas encore tout à fait complète. De plus comme il fallait s'y attendre le cartilage de conjugaison avait été partiellement détruit par la lésion tuberculeuse et un léger varum se dessinait progressivement.

Le second était un enfant de 5 ans et demi qui entra à l'Hôpital Maritime le 15 octobre 1920 avec une *caverne de l'extrémité inférieur du fémur* à cheval sur la diaphyse et sur l'épiphyse. Il existait un *séquestre* bien visible au centre de la poche diaphysaire et le cartilage fertile semblait détruit dans son tiers interne environ (fig. 7). On put constater d'ailleurs à l'intervention faite en décembre suivant qu'il n'y avait qu'un très petit orifice faisant communiquer les deux cavités diaphysaire et épiphysaire. Le cartilage fertile était moins altéré qu'il ne le paraissait sur la radiographie et c'est ce qui explique pourquoi ultérieurement l'accroissement en longueur du fémur se fit de façon régulière. La réparation de la cavité se fit progressivement. Elle était tout à fait complète sur la dernière radiographie que je vous montre prise le 6 mars 1923 (fig. 8).

Voici maintenant trois *tuberculoses diaphyso-épiphysaires du cou-de-pied.* La première appartenait au petit malade dont vous avez vu la caverne fémorale. La deuxième était présentée par une

petite fille de 3 ans et demi. L'évidement en fut fait quelque temps après son arrivée dans mon service et voici le résultat 22 mois après l'opération. Le troisième cas enfin est celui d'une fillette de 3 ans qui fut opérée également peu après son arrivée dans mon service. Cinq mois après l'intervention la réparation n'était pas encore complète, mais elle l'était pratiquement trois ans ensuite, et les mouvements de l'articulation, comme vous pouvez le voir d'après ces photographies, étaient restés rigoureusement indemnes. Il en était d'ailleurs de même pour mes autres petits malades.

Le *diagnostic* de ces tuberculoses diaphyso-épiphysaires à forme de kyste est simple : même s'il n'y avait pas de signes cliniques évidents les signes radiographiques suffiraient à les faire reconnaître. Leur aspect est, en effet, tout à fait spécial. Les *kystes osseux essentiels* ne peuvent guère être confondus avec ces tuberculoses, car ils siègent habituellement dans les diaphyses et non dans la région diaphyso-épiphysaire et ils ne présentent pas ces séquestres libres qui sont habituels dans les tuberculoses. Les *chondromes* siègent bien dans cette même région diaphyso-épiphysaire, mais ne donnent pas du tout la même image radiographique : les travées, les sortes de trabécules qui les cloisonnent et l'absence de cavité à proprement parler, l'absence aussi de tout séquestre en font une lésion d'aspect tout autre. La *syphilis* dans sa forme *diaphyso-épiphysaire* ne revêt jamais cette forme de cavité régulière. En voici quelques exemples qui montrent bien la différence des deux lésions. Les *sarcomes* au début pourraient peut-être faire un peu hésiter, mais les signes cliniques deviennent bien vite très différents et les signes radiographiques eux aussi changent très rapidement d'aspect. En voici deux exemples dont l'un est intéressant, parce que des circonstances exceptionnelles ont permis de suivre la lésion pendant trois mois, ce qui permet de voir avec quelle rapidité se fait la destruction osseuse en ces cas. Enfin certains abcès osseux à staphylocoques évoluant sans signes objectifs importants, comme il en a été cité quelques cas, peuvent être impossibles à recon-

naître avant l'intervention et l'examen du pus et des fongonsités qu'ils contiennent.

SÉANCE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ EN MAI

Le 15 mai, troisième mardi de mai, aura lieu, à Paris la réunion annuelle de la Société de Pédiatrie, à laquelle on est prié de se rendre aussi nombreux que possible. Deux séances se tiendront ce jour-là, aux Enfants-Malades, au siège habituel de la Société. A 10 heures, séance consacrée à l'étude des Péricardites de l'enfance et à leur traitement ; à 16 h. 30, séance ordinaire mensuelle de la Société.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6367-28. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

Absence des pages 112 à 182 (29.5.46)
— pages consécutives

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 17 AVRIL 1928.

Présidence de M. Mouchet.

SOMMAIRE

Syndrome de contracture sacro-lombaire chez des enfants.

Par MM. MOUCHET et RŒDERER.

Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de signaler un syndrome assez curieux que nous avons eu deux fois, à quelques semaines d'intervalle, l'occasion d'observer, chez un garçon de

13 ans et chez une fille de 16, syndrome caractérisé par une scoliose considérable et subite due à une contracture de la masse sacro-lombaire, survenue à la suite d'un mouvement inopiné.

Dans ces deux cas, c'est au cours d'un jeu, sans traumatisme, que les adolescents ayant ressenti un petit craquement, se sont vus obligés de prendre une position hanchée tout à fait particulière.

Ils sont rentrés dans leur famille dans cette attitude et celle-ci, surprise, a consulté presque sur-le-champ.

Dans les 2 cas, l'enfant, nu, se présentait avec une translation considérable du haut du corps vers le côté gauche.

Il y avait scoliose accentuée totale dorso-lombaire, sans compensation cervicale, ni lombaire. Le triangle de la taille du côté droit était fortement encoché. Il avait disparu du côté gauche où le bras tombait loin de la fesse.

L'omoplate droite était un peu plus basse et, *fait tout à fait caractéristique*, il y avait dans les deux cas un bourrelet de rotation accentué du côté gauche, tant à la région dorsale qu'à la région lombaire, si bien que dans les deux cas, nous crûmes pouvoir soutenir aux parents qu'il ne s'agissait pas, probablement, d'une chose récente, mais que ces scolioses devaient avoir, déjà, quelque durée. Or, comme nous avons pu le contrôler ensuite, il n'en était rien.

D'autre part, la démarche, en raison de cette statique en état d'équilibre instable, était fort gênée.

Le poids du corps passait en totalité par le membre inférieur gauche, mais ces enfants semblaient pourtant avancer avec difficulté le membre inférieur droit.

Couchés sur le dos, on obtenait une liberté articulaire complète des membres inférieurs, la flexion, l'extension, la rotation interne et externe n'étaient nullement limitées, ce qui éliminait toute affection de la hanche et aussi toute atteinte du psoas.

Par contre, la scoliose ne pouvait se réduire ni quand on mettait les sujets à plat ventre, ni quand, à cheval sur une chaise, on essayait de les pencher, ni même dans l'extension par la tête.

On ne réveillait nulle part aucune douleur à la pression ni d'une

apophyse épineuse, d'une apophyse articulaire, ni d'un point d'exploration de la névralgie intercostale.

Ces enfants n'avaient, d'autre part, aucun passé vertébral et n'étaient pas particulièrement nerveux.

Après une quinzaine de jours d'expectative pour l'un et pour l'autre, on ne voyait rien de nouveau se déclarer cliniquement et les radios étaient absolument muettes. Dans ces conditions, ces sujets furent soumis à la gymnastique et, en particulier, on leur fit faire des exercices d'équilibre avec port d'un poids sur la tête, passage de barres, marche sur la pointe des pieds, bref des exercices qui font appel à toute la musculature du dos et au cours desquels l'attention est fortement occupée.

Une quinzaine de jours après, tous les phénomènes s'amendèrent et disparurent, la souplesse revint, totale. Ces cas datent actuellement de plus de trois ans et ces enfants n'ont pas fait de lésions vertébrales consécutives. Il n'y eut jamais de suite à cet incident.

Nous avons recherché si pareil fait avait été signalé dans des conditions précédentes. Nous n'avons rien trouvé. Or, il y a entre ces deux cas une analogie évidente. Ils sont nettement superposables dans leur étiologie et leur évolution. Il y a, certainement, un commun phénomène producteur.

De quoi s'agit-il ?

Sans doute d'une petite déchirure musculaire — ou d'une entorse vertébrale — encore que nous n'ayons trouvé à la pression aucun point douloureux.

Les enfants, à la suite de celle-ci, ont fait une contracture spasmodique de leur masse sacro-lombaire. Il y avait, d'ailleurs, entre attitude et démarche de ces sujets et attitude et démarche de certains malades atteints de sciatique, une analogie évidente. Il s'agit probablement là d'attitude antalgique comme on en voit prendre, aussi, au pied, après certaines entorses.

Si nous avons été nous-mêmes intrigués et inquiets, au début, parce qu'une pareille manifestation nous était inconnue, il peut être utile de la signaler afin de mettre en garde d'autres observateurs contre les interprétations exagérées.

Discussion: Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Les observations rapportées par M. Rœderer concernent, à mon avis, des cas typiques de scoliose hystérique, tels que nous en avons tous rencontrés. Les symptômes énumérés sont bien caractéristiques : apparition brusque pour une cause futile, absence de douleur, raideur excessive, déformation extravagante maintenue dans toutes les attitudes, enfin intégrité du squelette reconnue à l'examen radioscopique.

Le diagnostic de scoliose hystérique étant fait, le traitement sera moins orthopédique que médical, car les manœuvres énergiques, les corsets, aussi bien que le décubitus thérapeutique, ne font que fortifier le sujet dans son auto-suggestion.

M. Comby partage l'opinion émise par Mme Nageotte et par M. Lance sur la nature hystérique des accidents. Ces cas de contracture musculaire aboutissant à des déformations qui simulent le mal de Pott, qu'elles surviennent spontanément ou à la suite d'un traumatisme, sont purement nerveuses.

Il a vu, il y a trente ans, un jeune soldat de l'Infanterie coloniale atteint de scoliose avec déformation excessive, impotence fonctionnelle et douleurs plus ou moins accusées, suivant que le malade était au repos ou subissait des tentatives de redressement. On avait parlé de sciatique, puis de mal de Pott. Or, il s'agissait simplement, la suite l'a montré, de scoliose hystérique. Cet homme, âgé actuellement de 50 ans, est vigoureux, bien portant ; il n'a jamais eu de mal de Pott ni de lésion quelconque de la colonne vertébrale.

Les médecins militaires, ayant reconnu la nature du mal, se gardèrent bien d'appliquer un corset. Ils réussirent par des moyens de douceur, notamment par la persuasion.

L'application d'un appareil inamovible, en pareil cas, serait désastreuse. Une fillette de 12 ans, très nerveuse, se plaignant de la jambe après une chute, son médecin la prit trop vite au sérieux ; il la traita comme coxalgique, malgré sa bonne santé antérieure et le début franchement aigu des accidents. La conséquence fut l'immobilisation dans un appareil plâtré pendant

deux ans. Cette enfant n'avait pas eu de coxalgie ni même de lésion quelconque à l'articulation de la hanche. Elle avait eu, à l'occasion d'un léger traumatisme, une contracture musculaire autour de la hanche, une coxalgie hystérique.

Aspect cérébriforme du crâne à la radiographie et tumeur de l'encéphale chez l'enfant.

Par P. Nobécourt, J. Haguenau et P.-R. Bize.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer plusieurs malades atteints de tumeur de l'encéphale, nous avons été frappés par l'aspect un peu spécial que présentaient les radiographies de leur crâne.

Sur les radiographies de face comme sur celles de profil, et d'une façon plus nette encore sur les radiographies stéréoscopiques, on remarque l'absence d'homogénéité de l'ombre cranienne : cette ombre, qui normalement est absolument uniforme au niveau de la voûte, apparaît ici, au contraire, comme pommelée de zones claires bordées par des sillons plus sombres ; l'ensemble paraît dessiner sur le crâne l'aspect des circonvolutions cérébrales, d'où le nom d'*aspect cérébriforme*, qui lui a été donné par quelques auteurs.

Ces modifications ont leur maximum de netteté dans la région frontale; c'est là d'ailleurs qu'elles se manifestent en premier lieu, donnant l'impression d'un véritable « martelage » ou réalisant l'aspect que donnerait l'enfoncement des doigts dans une pâte demi-molle, d'où le nom d'« impressions digitiformes » qui lui a été également donné. Au niveau de la convexité l'aspect cérébriforme est plus tardif et ne se voit d'ailleurs que dans les syndromes d'hypertension déjà anciens ; les empreintes sont plus linéaires; elles donnent parfois de véritables « images en vague ».

Cet aspect cérébriforme ne doit pas être confondu avec l'aspect ouaté, les images en hérisson que l'on a décrites dans la maladie

de Paget, dans le Recklinghausen osseux et au cours de certaines épithélioses ou sarcomatoses craniennes. Deux caractéristiques peuvent en permettre aisément le diagnostic radiographique : d'une part, l'aspect cérébriforme est formé uniquement aux dépens de la table interne, la table externe étant absolument régulière ; d'autre part, les contours des « pommelures » forment des ondulations absolument régulières.

Il est vraisemblable que ces images radiologiques sont dues à l'impression des circonvolutions cérébrales sur la calotte cranienne. Ce qui nous le fait penser, c'est que cet aspect est surtout net à la région frontale, là où normalement sur l'os sec il existe, au niveau de la table interne, des « empreintes digitales » beaucoup plus accentuées que dans les autres régions. L'aspect radiologique cérébriforme ne serait ainsi que l'exagération de ce processus qui chez le sujet normal est insuffisant pour donner des images radiographiques spéciales.

En outre, les sillons foncés qui séparent les zones claires sont trop accentués pour être constitués uniquement par les ombres vasculaires : ils semblent bien plutôt correspondre à des crêtes ou à des condensations osseuses.

Nous n'avons pas pu faire de constatations nécropsiques qui nous auraient permis de confirmer cette hypothèse. Cette vérification a cependant été faite dans des cas d'aspect cérébriforme typique, mais relevant d'une autre étiologie, tel par exemple, dans un cas d'acrocéphalo-syndactylie rapporté par Apert, Tixier, Huc, Kermorgant (1).

Enfin, ayant injecté par de la baryte les lacs de la convexité d'un cadavre de nourrisson, nous avons pu constater que l'image radiographique des circonvolutions ainsi dessinées rappelle exactement l'aspect cérébriforme.

Ainsi compris, l'aspect cérébriforme constitue une modification bien spéciale de l'image radiologique normale du crâne ; il mérite d'être individualisé. Cet aspect radiologique du crâne,

(1) Apert, Tixier, Huc et Kermorgant, Nouvelle observation d'acrocéphalo-syndactylie, *Société médicale des Hôpitaux*, 7 décembre 1923.

au cours des tumeurs cérébrales, est d'ailleurs signalé depuis longtemps par certains auteurs étrangers [Klöse, Fittig, Strater, surtout Benedikt (1) et Schuller (2)]. Nous-même en avons rapporté des cas avec M. Sicard (3 et 4).

Pour apprécier la valeur sémiologique de ce symptôme radiographique, nous avons étudié les observations des tumeurs cérébrales recueillies à la *Clinique médicale des Enfants* depuis 1923. Nous avons étudié 9 observations dont on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Sur les radiographies du crâne, l'aspect cérébriforme est particulièrement fréquent au cours des néoplasies cérébrales de l'enfant.

Dans 4 cas de néoplasie certaine, décelée par la radiographie et vérifiée par l'intervention, cet aspect est des plus nets.

Dans 5 autres cas de syndrome d'hypertension cranienne, pour lesquels le siège de la néoplasie ne peut être exactement localisé, cet aspect est nettement réalisé 3 fois. Par contre, une fois, cet aspect est fruste et peu net, et, une seule fois, il n'existe pas.

Bref, l'aspect cérébriforme nous paraît être un symptôme des plus fréquents au cours des néoplasies cérébrales de l'enfance, puisque sur 9 cas, nous l'avons noté 7 fois d'une façon nette.

2° Les aspects cérébriformes les plus nets se rencontrent dans les processus de longue évolution; d'autre part, dans les cas où cet aspect est peu net ou absent, il s'agit de processus ne remontant qu'à un ou deux mois.

Il semble donc que la réalisation de l'aspect cérébriforme nécessite un processus évolutif de plusieurs mois.

(1) Benedikt, Sur le diagnostic radiologique des affections du crâne et du cerveau. *Fort. auf dem Geb. der Röntgen ts.*, t. VI.

(2) Schuller, *Röntgen diag. der gehirns krankheiten*, 1914.

(3) P. Nobécourt et Lebée, Un cas de tumeur cérébrale avec obésité, abaissement du métabolisme basal et aspect cérébriforme du crâne chez un enfant de 12 ans. *Soc. de Pédiatrie*, 15 février 1927.

(4) J.-A. Sicard, Haguenau et Mayer, Aspect radiographique cérébriforme du crâne dans certaines tumeurs cérébrales. *Soc. de Neurologie*, 3 février 1927.

La pathogénie de l'impression des circonvolutions sur la calotte cranienne, au cours des néoplasies cérébrales, nous semble être conditionnée par deux facteurs :

1° Une *hypertension ventriculaire* qui vient plaquer les circonvolutions contre la calotte cranienne. Tous nos malades ont présenté des signes d'hypertension : tous ont de la stase papillaire et présentent de la disjonction des sutures, signe pathognomonique pour Broca (1) ; quelques-uns ont en outre une selle turcique agrandie, signe de valeur pour quelques auteurs (Schomberg, Alden Berger, Carr, Dandy, Cl. Vincent) (2) mais qui n'implique pas nécessairement un siège basal de la tumeur.

2° *L'âge des malades.* L'aspect cérébriforme, en effet, est exceptionnel au cours des néoplasies cérébrales de l'adulte, alors même que la ponction ventriculaire décèle une forte tension intra-cranienne. Chez l'enfant, par contre, il est très fréquent, entre 4 et 12 ans ; la malléabilité particulière de l'os, à cet âge, permet aux circonvolutions de s'imprimer sur la calotte osseuse.

L'aspect cérébriforme est-il pathognomonique des néoplasies cérébrales ?

Nous avons vu qu'il fallait tout d'abord éviter de la confondre avec certaines affections qui confèrent une absence d'homogénéité de l'ombre radiographique du crâne.

Nous avons vu également que jamais le crâne d'un enfant normal ne présente ces modifications, quel que soit son âge. Nous nous en sommes assurés en faisant radiographier le crâne de sujets normaux de 20 ans, 15 ans, 7 ans et 2 ans.

Outre les néoplasies cérébrales, il est deux types d'affections au cours desquelles l'aspect cérébriforme peut être noté : les hydrocéphales et surtout les malformations craniennes du groupe des dysostoses.

(1) Broca, Disjonction des sutures craniennes par tumeur encéphalique chez l'enfant. *Presse médicale*, 5 février 1913, n° 11, p. 101.

(2) Cl. Vincent, Sur la disposition de la selle turcique dans les tumeurs de la loge cérébelleuse postérieure. *Revue de Neurologie*, juillet 1926, p. 96.

Dans l'hydrocéphalie, l'aspect cérébriforme relève d'un mécanisme semblable à celui des néoplasies, mais il est souvent fruste, l'action de l'hypertension ventriculaire étant en partie compensée par la disjonction considérable des sutures.

Dans les *malformations craniennes du groupe des dysostoses,* l'aspect cérébriforme est au contraire des plus nets, ainsi que le montrent les radiographies du crâne au cours des dysostoses cranio-faciales [Crouzon (1) et Chatelin (2), Debré et Mlle Petot (3)], de l'oxcycéphalie (Bertolotti) (4), de l'acrocéphalo-syndactylie [(Apert (5) et Bigot (6)].

Ici, en effet, les sutures, loin d'être disjointes sont bien plutôt soudées prématurément, empêchant le crâne de se développer parallèlement à l'accroissement de volume du cerveau, entraînant ainsi un véritable plaquage des circonvolutions sur la table interne de l'os.

Un cas de leucémie aiguë chez un enfant de 3 ans et demi, sans manifestations bucco-pharyngées ayant évolué pendant cinq mois.

Par MM. Léopold Jaubert (d'Hyères) et Jean Longchampt (de Toulon).

Le début de l'affection paraît remonter à janvier 1927. Le docteur Gasperini de la Crau d'Hyères est appelé auprès de l'enfant à l'occasion d'une poussée fébrile de courte durée à allure grippale, au cours de laquelle notre confrère remarque une anémie prononcée. Il conseille d'exposer l'enfant au soleil et au bout de quelques séances

(1) Crouzon, La dysostose cranio-faciale héréditaire. *Presse médicale,* n° 73, 7 septembre 1912.

(2) Chatelin, La dysostose cranio-faciale héréditaire. *Thèse de Paris,* 1913-1914.

(3) Debré et Mlle Petot, Une famille de sujets atteints de dysostose cranio faciale. *Soc. méd. des Hôpitaux,* 1926, p. 1221.

(4) Bertolotti, Syndrome radiologique de l'oxycéphalie. *Presse médicale,* 17 décembre 1910.

(5) Apert, Sacrocéphalo-syndactylie. *Soc. méd. Hôp.,* 1906 et *loc. cit.*

(6) Bigot, *Thèse de Paris,* 1922.

remarque une amélioration manifeste, la recoloration des téguments et la reprise de l'appétit. Celle-ci est malheureusement de courte durée. L'un de nous, appelé auprès de l'enfant au début de mars, constate une anémie déjà cireuse avec splénomégalie, accompagnée d'abattement, de vomissements et de douleurs dans les membres. Hésitant entre une leucémie et une anémie d'origine syphilitique, il prescrit un traitement par l'acétylarsan qui à son tour paraît amener une amélioration.

Mais à la fin d'avril l'état général s'altère, quelques taches purpuriques font leur apparition.

Le 19 mai, amenés à revoir l'enfant, les symptômes constatés sont les suivants :

L'enfant est chétive, hypotrophique, d'une pâleur cireuse, jaunâtre, les téguments sont comme exsangues, diaphanes.

Sur la cloison et sur la narine droite on remarque une ulcération croûteuse, brunâtre, à type d'ecthyma, saignant dès que l'on vient à toucher la croûte.

Les muqueuses sont décolorées. Les gencives blanches, laiteuses, ne présentent pas d'ulcérations.

Le liséré gingival en particulier, si souvent atteint est net. Les amygdales sont modérément hypertrophiées, mais pas davantage que le reste de la muqueuse buccale ne présentent d'ulcérations. La mère a remarqué cependant que l'enfant avait parfois du sang à la bouche.

L'abdomen est ballonné, tendu sans ascite appréciable. Le foie volumineux déborde de trois travers de doigt le rebord costal. Le pôle inférieur de la rate dépasse les fausses côtes d'un doigt.

Les ganglions sont augmentés de volume, durs, mobiles ; roulant sous le doigt. L'hypertrophie est d'ailleurs modérée. Elle porte surtout sur les ganglions cervicaux, dont les plus volumineux atteignent le volume d'un pois.

Le reste de l'examen est négatif.

Les antécédents sont les suivants :

Père et mère bien portants. La mère nourrit un enfant de deux mois et demi venu normalement et bien portant. Un des oncles de l'enfant, atteint d'une ostéite bacillaire, était dans la même maison que lui mais sans avoir de contact avec lui.

L'enfant est venue à terme pesant 2 kgr. 300. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 18 mois, a mis sa première dent à 7 mois, a parlé et a marché normalement. A 13 mois elle fut atteinte d'un croup qui a cédé à une injection de sérum antidiphtérique. A 2 ans et demi, présentant de l'obstruction nasale, elle a subi l'ablation des végétations adénoïdes.

L'échec du traitement spécifique, la splénomégalie, la polymicro-

adénopathie, les pétéchies et la leucémide nasales nous font penser à la leucémie. L'examen du sang confirme ce diagnostic. Les résultats sont, en effet, les suivants :

Globules rouges	1.700.000
Globules blancs	60.000
Hémoglobine	40 p. 100
Valeur globulaire	G = 1.17
Anisocytose. Poïkilocytose.	

Formule leucocytaire :

Cellules indifférenciées (grand lymphocyte embryonnaire à protoplasma basophile)	89,5
Lymphocytes	9
Polynucléaires neutrophiles	1,5
Hématies nucléées (normoblastes)	3

L'enfant succombe le 29 mai sans avoir présenté d'autres phénomènes pathologiques que ceux déjà signalés.

L'intérêt de cette observation nous paraît tenir aux deux faits suivants :

D'une part à l'absence des manifestations bucco-pharyngées, celles-ci étant signalées comme un des symptômes cliniques les plus constants de la leucémie aiguë, d'autre part à la lenteur de l'évolution entrecoupée de deux rémissions passagères, tenant l'une à l'héliothérapie, l'autre à l'administration d'un traitement spécifique, évolution qui contraste avec la marche habituellement rapide et progressive des leucémies aiguës chez l'enfant.

Insuffisance surrénale aiguë par hémorragie capsulaire unilatérale au cours d'une fièvre typhoïde.

Par MM. E. Cassoute et Antoine Raybaud (de Marseille).

Le jeune Kas.., âgé de 3 ans, se trouve à Marseille depuis deux mois, venant de Syrie. Présenté à l'hôpital après 12 jours de maladie, nous le trouvons le 6 décembre manifestant des phénomènes alarmants : la prostration intense, le pouls extrêmement rapide à 144, la température à 39°,6, un tuphos profond, appellent d'emblée l'attention sur la

possibilité d'une fièvre typhoïde grave adynamique. L'examen nous montre des phénomènes légers à la base du poumon gauche en arrière : submatité, accompagnée de diminution légère du murmure vésiculaire. Le 7 décembre, les signes généraux sont toujours très intenses, température, 38°,6, pouls 136. La prostration s'est accentuée. Les signes physiques sont plus nets à la base pulmonaire gauche où l'on observe un gros foyer de râles crépitants fins sans souffle; ni gargouillements dans la fosse iliaque droite, ni taches rosées. La rate est grosse, percutable et palpable, le foie est gros et douloureux ; la vésicule biliaire largement palpable. L'enfant est constipé et sa langue est saburrale, humide. Les bruits du cœur sont bien frappés. Le sérodiagnostic de Widal est positif à l'Eberth au 100e. Apparition, le 8 décembre, d'une escarre sacrée ; les membres supérieurs présentent un tremblement menu, saccadé, très rapide ; ils sont en flexion et en hypertonie. Le 10 décembre, l'escarre très étendue a mauvais aspect, le pouls est incomptable, filant, imperceptible ; la rate toujours grosse, le foie toujours douloureux. L'après-midi, vers 3 heures, l'enfant, trop prostré pour se plaindre, a une température à 35°,9. Le ventre est météorisé ; le pouls est incomptable. Il n'a pas de sang dans les selles. A 6 heures du soir, la température tombe à 35°,6. A 9 heures du soir, les traits sont tirés, l'abdomen distendu, la fosse iliaque droite se défend, les pulsations cardiaques (à l'auscultation) sont de 132 à la minute. L'enfant émet spontanément une selle rare, jaune clair. Il a des nausées, sans vomissements.

On se trouve ainsi en présence d'un enfant atteint de fièvre typhoïde avec syndrome péritonéal récent, fièvre typhoïde confirmée par une agglutination du bacille d'Eberth. Le syndrome péritonéal n'est, lui, pas indiscutable. Certes, l'enfant présente de la défense de la fosse iliaque droite, du ballonnement, le facies péritonéal, il a vomi. Mais il ne s'est plaint d'aucune douleur (ce fait ne nous étonne pas, l'enfant trop prostré pour se plaindre) ; la température tombant brusquement de 4 degrés en quelques instants, reste basse « affalée ». Antérieurement constipé, le petit malade évacue au moment de la crise une selle spontanée. L'intensité du collapsus est disproportionnée aux phénomènes d'infection péritonéale. Malgré ce, instruits par l'expérience de cas antérieurs de péritonite par perforation au cours de la F. T. avec cependant peu de signes, et que l'intervention chirurgicale avait véritablement sauvés, nous décidons de faire courir à cet enfant le risque d'une intervention pour rechercher une perforation possible.

L'intervention est pratiquée, à 10 heures du soir, sous anesthésie générale à l'éther. Incision de Jalaguier, recherche infructeuse de perforation. Liquide séreux dans le péritoine ; intestin rose, avec à

peine deux plaques de Peyer congestives et légèrement hémorragiques.

Dans le courant de la nuit, l'enfant meurt dans le collapsus, avec une température de 36°,5.

A l'autopsie pratiquée le 12 décembre, liquide péritonéal peu abondant séro-hématique. Le péricarde contient une certaine quantité de liquide trouble. L'intestin grêle distendu est rose, sauf à un mètre de la valvule iléo-cæcale où il est légèrement congestif. Sur sa longueur 3 ou 4 taches ecchymotiques interstitielles; à son intérieur, présence de matières jaunâtres non sanglantes. Aucune perforation n'a pu être décelée sur toute la longueur de l'intestin grêle ni du gros intestin. Aucune lésion apparente des vaisseaux mésentériques. Dans l'épaisseur du mésentère, gros ganglions lympathiques fortement augmentés de volume. Le gros intestin est sain. Le foie est très augmenté de volume, jaune clair et mou. La vésicule biliaire, distendue par un liquide louche proémine à la face inférieure du foie. La rate, très augmentée de volume, a la couleur d'un caillot sanguin. Le cœur très petit. *A la coupe:* Aucune congestion des plaques de Peyer. Mais à un mètre de la valvule de Bauhin, hémorragies interstitielles noires, larges comme des lentilles, sauf une, plus importante, épaisse de 1 demi-centimètre, large comme une pièce de 10 sous. Hémorragies mésentériques. Foie et rate infectieux. Le rein droit est sain. Le rein gauche est coulé dans une gangue de sang noir qui infiltre toute la capsule périrénale. Cette coulée de sang prend naissance dans la capsule surrénale gauche *éclatée sous la poussée du sang* qui la distendait. Elle est déchiquetée et méconnaissable. C'est là l'explication de la mort : *hémorragie capsulaire avec insuffisance surrénale aiguë.* Phlébite de la veine capsulaire moyenne. Le lobe inférieur du poumon gauche est occupé par le foyer pneumonique constaté pendant la vie. A droite : un foyer broncho-pneumonique dans le lobe supérieur, un infarctus dans le lobe inférieur de ce même côté.

Nous avons cru intéressant de publier cette observation à cause de la richesse et de l'importance des déductions cliniques et anatomiques qu'elle met en discussion.

Au point de vue clinique : nous attirons l'attention sur la pauvreté des signes de localisation intestinale, la grande richesse des signes respiratoires et des signes généraux, qui posaient dès le début le diagnostic de fièvre typhoïde à localisation pulmonaire prédominante, de pneumotyphus. Il est remarquable de constater aussi dès cette période la douleur hépatique, avec gros foie et vésicule purulente, la latence des phénomènes physiques

ou fonctionnels des foyers pulmonaires du côté droit. Enfin, toujours au point de vue clinique, notre observation est un exemple de plus à ajouter au syndrome pseudo-péritonéal de l'insuffisance surrénale aiguë si bien vu et décrit par Ebstein et par Sergent. A ce syndrome manquaient cependant certains signes généraux et fonctionnels qui permettaient de penser à une perforation intestinale.

Au point de vue anatomique : nous attirons l'attention :

1° Sur l'absence remarquable et à peu près complète de lésions intestinales ;

2° Sur la diffusion énorme des lésions : aux ganglions mésentériques inférieurs ; aux veines (veines mésentériques rompues par endroit, veine capsulaire moyenne) ; aux poumons droit et gauche, au péricarde, au foie, à la vésicule (on sait la rareté de cette cholécystite aiguë chez l'enfant) ;

3° L'importance de premier plan de l'atteinte surrénale qui présente le triple caractère d'être à la fois massive, unilatérale et foudroyante. Massive, vu l'importance de l'hémorragie capsulaire que nous mettons sur le compte de l'hypertension vasculaire créée dans les capillaires surrénaux par la stase dont l'origine se trouve pour nous dans la phlébite de la veine capsulaire moyenne gauche. Unilatérale, la capsule droite étant macroscopiquement saine, microscopiquement à peine hypérémiée, congestive. Foudroyante et remarquable par sa marche rapide et sa latence. Nous rappellerons à ce propos les travaux de M. François Arnaud et de M. Sergent, le premier sur ces hémorragies massives surrénales, le second sur la possibilité de mort rapide malgré l'intégrité d'une capsule sur deux ; cela grâce à l'intervention des causes occasionnelles, déterminant pour la surrénale encore saine un surcroît de travail « au-dessus de ses forces ». Nous ne serions pas éloignés de croire que dans des cas tels, à hémorragie massive, aussi subite et importante, il ne puisse s'agir d'une véritable « inhibition » surrénale, comme le cheminement d'un calcul dans un rein lithiasique détermine une inhibition dans le rein sain, se traduisant ici comme là, par la brusque cessation de la fonction.

Au point de vue thérapeutique, nous ne voyons comme élément de diagnostic différentiel des syndromes surrénaux pseudo-péritonéaux que la présence de diarrhée (fréquemment), au lieu de constipation (habituelle dans les péritonites), la présence de la raie blanche de Sergent, quand elle existe, et l' « affalement subit sans réascension consécutive de la température. L'hypotension artérielle est un signe commun de trop de troubles fonctionnels graves (myocardite, hémorragie intestinale, insuffisance surrénale aiguë), pour servir utilement au but qu'on se propose.

Discussion : M. Hallé. — La belle observation de M. Cassoute montre qu'il est parfois impossible de faire le diagnostic de la perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde, et nous ne pouvons qu'approuver notre confrère d'avoir tenté une intervention, même malheureuse, en pareille circonstance. Notons qu'il a constaté un cholécystite, phénomène qui est, je crois, tout à fait exceptionnel chez l'enfant et dont j'ai pu observer cependant un cas au cours d'une rechute de fièvre typhoïde ; cas qui du reste s'est terminé par la mort.

M. Cassoute remarque que la lésion capsulaire unilatérale semble avoir agi comme le calcul rénal unilatéral qui suffit parfois pour arrêter toute fonction urinaire dans les deux reins. De fait, il suffit de l'intégrité d'une partie infime d'une des capsules surrénales pour permettre la vie et empêcher les accidents d'insuffisance capsulaire. Mais survienne une maladie intercurrente, une altération très minime dans le fragment de glande restée saine jusqu'à ce jour, apparaissent les accidents et la mort rapide par insuffisance capsulaire aiguë. L'hémorragie capsulaire unilatérale du malade de M. Cassoute n'a dû pouvoir produire la mort qu'à l'occasion de l'altération qui existait dans l'autre glande surrénale du fait de l'infection typhique.

M. Lereboullet. — L'intéressante communication de M. Cassoute attire une fois de plus l'attention sur la valeur des lésions surrénales hémorragiques dans la production des syndromes terminaux de certaines maladies infectieuses, alors même qu'elles

sont unilatérales. Elle montre en outre la multiplicité des lésions viscérales associées et la difficulté de conclure d'une manière trop absolue. On peut rapprocher de ce que M. Cassoute a observé dans la fièvre typhoïde, ce qui se constate au cours de la diphtérie. Dans cette affection, on observe, à l'autopsie des formes malignes, assez fréquemment des lésions surrénales et, pour ma part, j'ai rencontré des hémorragies capsulaires dans au moins une autopsie sur cinq, récemment même dans une sur trois. Mais ces hémorragies sont souvent unilatérales ; lorsqu'elles sont marquées, constituant de véritables hématomes capsulaires, on ne peut guère nier qu'elles soient en cause dans certains des accidents observés.

Mais il faut tenir compte aussi de l'atteinte simultanée d'autres organes notamment du cœur et du système nerveux. En tous cas, il est certain, comme l'a bien montré jadis mon maître Hutinel, que les lésions surrénales jouent fréquemment un rôle dans le syndrome malin de diverses maladies infectieuses.

M. Comby. — L'insuffisance surrénale aiguë, par hémorragie de l'une ou l'autre capsule surrénale ou même des deux, peut s'observer dans la plupart des maladies infectieuses, quand elles revêtent un caractère malin. M. Cassoute en rapporte un cas dans la fièvre typhoïde. M. Lereboullet en a vu plusieurs cas dans la diphtérie. V. Hutinel dans son livre récent sur le *syndrome malin* en a rapporté d'autres cas. Pour ce qui est de la scarlatine maligne, M. Comby a publié une observation (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 27 mai 1910) terminée par la mort dans laquelle l'autopsie a montré la destruction des deux capsules surrénales par une hémorragie massive. L'enfant avait succombé avec les symptômes d'insuffisance surrénale aiguë.

De l'utilité des anté-cures ou des post-cures marines chez les enfants.

Par Georges Barraud (de Châtelaillon).

Chaque année, l'on voit des enfants qui viennent séjourner au bord de la mer soit avant, soit après une cure thermale et cela suivant le caprice des parents, sans aucun avis ou conseil médical, si bien que souvent la cure marine ne donne qu'un résultat médiocre, souvent même fâcheux, qui risque de nuire à la méthode particulièrement judicieuse et malheureusement encore trop peu pratiquée des cures associées, surtout chez les enfants. « Pour certains tempéraments, dit, en effet, M. Rathery, rien ne saurait remplacer la cure marine annuelle » et M. le professeur Sergent, parlant des jeunes scrofuleux, s'exprime ainsi : « L'enfant devra être soumis à une cure marine annuelle, aussi prolongée que possible, qui sera avantageusement complétée, précédée ou suivie d'une cure thermale arsenicale (la Bourboule) ou sulfureuse (Cauterets). » Mais ce problème de la sériation dans le temps de certaines cures thermales avec la cure hélio-marine n'a jamais été effleuré, semble-t-il, si ce n'est par M. Pierret, au sujet du rachitisme lors du IV[e] Congrès de thalassothérapie d'Arcachon en 1925.

Les eaux essentiellement modificatrices du terrain lymphatique et scrofuleux sont les *eaux chlorurées sodiques*, tandis que les manifestations cutanées des muqueuses de cette diathèse relèvent plutôt des eaux sulfureuses.

Si, *à Biarritz-Briscons*, on a l'avantage de pouvoir combiner simultanément le bain de mer froid et le bain salé chaud, il n'est pas douteux que, après un séjour dans les stations chlorurées sodiques fortes telles que *Lons-le-Saunier, la Mouillière, Salins-Moutiers, Salins-du-Jura, Salins-du-Béarn,* il y a un gros intérêt à prolonger l'effet de la cure hydrominérale par un séjour de longue durée au bord de la mer, où l'air jouera surtout le rôle principal, le bain n'étant ici le plus souvent qu'accessoire, alors

que, à la station thermale, il constituait le fond du traitement. Cependant, il est deux cas où l'immersion dans la mer donne les plus heureux résultats, même après un traitement thermal chloruré : c'est, d'une part, chez certains sujets dont l'atonie générale se manifestant par de l'anorexie, de l'asthénie et de l'anémie, a résisté aux seuls bains et, d'autre part, chez ceux dont l'amélioration locale n'a fait que s'ébaucher à la station hydrominérale : le bain de mer donne alors un coup de fouet des plus utiles suivi d'une reprise très appréciable de l'amélioration locale.

Donc ici, la cure marine doit bien être une post-cure et succéder à la cure thermale.

Mais « si, dans les adénites, on doit, d'après Landouzy, préférer les eaux chlorurées et la thalassothérapie, c'est seulement à la période d'engorgement; dans les formes ulcéreuses et suppuratives, il faut au contraire avoir recours à la *médication sulfurée* ».

Deux grandes stations pyrénéennes revendiquent ce genre de scrofuleux : *Barèges* et *Luchon*.

Le professeur Reclus, qui prescrivait jadis une seule cure thermale chlorurée pour les adénites, estimait que dans les cas d'ostéoarthrites graves, il y avait intérêt à combiner le traitement chloruré et le traitement sulfuré.

Le docteur David (de Salies-de-Béarn) pense que l'association de ces deux cures est indispensable pour les tuberculeux osseux, ganglionnaires ou articulaires simultanément atteints de syphilis, car, dit-il, « l'action du sel et de l'iode, nécessaires au facteur tuberculeux, ne suffit pas à parachever la guérison.

« La molécule soufre a une efficacité élective sur le terrain syphilisé et favorise l'intensité du traitement spécifique. »

Dans ces cas, comme en principe, rien n'oblige à faire passer le sel avant le soufre ou inversement, les stations sulfurées étant pour la plupart des stations de haute altitude dont les saisons sont particulièrement brèves, il vaut mieux faire précéder la cure marine de la cure sulfureuse, qui est doublée d'une cure d'altitude, où intervient l'action de la raréfaction atmosphérique.

Si le lymphatisme ou la scrofule se manifestent surtout par des localisations cutanées, on recourra dans les Pyrénées, surtout à *Barèges*, qui est une station d'enfants (Landouzy), ou à *Uriage* dans les Alpes, ou encore à *Challes* qui est très recommandable parmi les stations sulfurées en raison de sa richesse en iode. Certes, les dermatoses irritables, suintantes et prurigineuses s'accommodent mal en général du climat marin, mais il ne faut pas oublier que l'on a vu des eczémas rebelles et des lupiques, voire même des urticaires tenaces, guérir par l'habitat au bord de la mer (Brocq).

La cure marine pourra ici suivre ou précéder la cure thermale. Cependant il semblerait plus prudent de pratiquer le traitement marin avant le traitemeut hydrominéral qui est plus sédatif.

Quand le lymphatisme prédomine sur l'appareil respiratoire, on devra envoyer l'enfant de préférence aux *eaux sulfureuses fortes de Luchon, d'Ax et surtout de Cauterets* dans les Pyrénées, ou de *Saint-Honoré*, si privilégié grâce à l'association intime du soufre, de l'arsenic et du chlorure de sodium.

De même que les toux coqueluchoïdes sont calmées en général par l'air marin, nous avons montré dans le *Journal médical français* (août 1926) que les rhino-bronchites des jeunes lymphatiques sont améliorées en même temps que leur diathèse est heureusement transformée par le séjour dans un climat marin chaud et sous l'influence d'une thalassothérapie prudemment conduite.

Sauf une irritabilité nerveuse particulière, la post-cure marine paraît très recommandable pour consolider les résultats ébauchés par le traitement hydrominéral.

C'est le cas en particulier des jeunes adénoïdiens qui, d'après M. Pierret (de la *Bourboule*), doivent d'abord être opérés, puis soumis au traitement bourboulien qui désinfecte le cavum et conduits ensuite au bord de la mer pour y faire leur éducation respiratoire dans les meilleures conditions. Il faut, à ce sujet, protester avec M. Jumon (de la Bourboule) contre le préjugé qui veut que la Bourboule reçoive les contre-indiqués de la mer. « Notre station, dit-il, reçoit des maladies de même ordre : seulement, on a voulu dire par là que le coup de fouet, plus atténué

que celui de la mer, qu'elle procure, convient mieux que celle-ci dans certaines nuances cliniques. D'ailleurs, continue-t-il, nous connaissons des asthmatiques, des prurigineux, des adultes atteints des divers troubles chroniques soignés dans notre station, et qui font chaque année des séjours à la mer, sans que ces séjours compromettent en rien l'action de la cure et du climat bourbouliens. » En réalité, la post-cure marine est recommandable de l'avis de presque tous les médecins consultants, après le traitement de la Bourboule, sauf quand il s'agit de grands nerveux, chez qui prédomine l'élément spasmodique, dont les dermatoses ou les muqueuses seraient exaspérées par l'air marin. Pour ceux-là, on devra se contenter de donner à la Bourboule « un bain de mer chaud à la montagne ».

En réalité, il faut bien savoir que, comme l'a dit, M. Terrien, très peu d'enfants se trouvent véritablement excités à la mer. La plupart du temps, l'énervement et l'insomnie des enfants sont dus à des fautes de technique, en particulier au cours de l'acclimatement. Un autre facteur intervient, c'est le choix du séjour et de l'époque de la cure marine, qui, pour les sujets atteints d'affections des voies respiratoires, a une importance primordiale. Il n'est point question d'envoyer de tels enfants sur les plages de la mer du Nord ou de la Manche, le lieu d'élection pour la puériculture hélio-marine est, d'après notre étude du *Journal médical français* de mars 1927, le littoral atlantique français, du moins pendant les trois quarts de l'année, la Côte d'Azur étant surtout recommandable de novembre à février. C'est donc sur l'Océan, et en particulier entre Loire et Gironde, région géographiquement très bien placée puisqu'elle est peu éloignée du Plateau Central, et sur le chemin des Pyrénées que l'on enverra les adénopathies trachéo-bronchiques non évolutives « qui fournissent, d'après Lalesque, à la cure marine ses plus beaux et ses plus nombreux succès ».

C'est vers ce même littoral que l'on dirigera certains jeunes asthmatiques, suivant le conseil de M. le professeur Nobécourt, pour qui « le séjour au bord de la mer est souvent favorable, quand l'enfant a de l'hypertrophie chronique du tissu lymphoïde

du pharynx ou de l'adénopathie trachéo-bronchique et conseille les plages du Sud-Ouest et la Bretagne, de la Vendée et de la Méditerranée ». Andeoud recommandait Biarritz et Arcachon pour le printemps et l'automne et réservait l'été pour une cure thermale.

Cette question du traitement marin non pas de l'asthme, mais des asthmatiques, est trop complexe pour être discutée en détail. Cependant M. Perpère (du *Mont-Dore*) disait récemment qu'il pensait que les trois cinquièmes des jeunes asthmatiques supportaient bien le climat marin, alors que les deux cinquièmes seulement des adultes le tolèrent. D'autre part, il faut, pour bien s'entendre sur les rapports de l'asthme et de la mer, admettre qu'il ne s'agit que de certains asthmatiques, que de certains climats marins et aussi que de la climatothérapie marine et non de la thalassothérapie intégrale, comprenant non seulement la cure d'air, mais les bains froids, encore que MM. Brissaud et Comby aient signalé des cas de tolérance extraordinaires aux bains de lame, même de la mer du Nord.

Quoi qu'il en soit de ces faits exceptionnels, il est prudent de conseiller aux familles dont les enfants asthmatiques sont cependant susceptibles de bénéficier d'un séjour à la mer, de faire celui-ci avant de suivre une cure thermale, qu'il s'agisse de Saint-Honoré, de la Bourboule ou du Mont-Dore. Tel est l'avis de M. Galup, parce que l'excitation du climat marin sera de cette façon calmée par la cure mont-dorienne, sédative : ici donc c'est l'anté-cure marine qui est recommandable.

Enfin, il est des sujets qui, au contraire, feront bien de faire précéder la cure marine de la cure hydrominérale, ce sont les anémiques et les chlorotiques qui auront intérêt à se traiter à *Bussang* ou à *Forges* avant de descendre au bord de la mer, qui favorise la puberté et améliore souvent la dysménorrhée. Il en est de même des albuminuriques fonctionnels, surtout orthostatiques, dont la cure de *Saint-Nectaire* pourra être complétée avantageusement par la climatothérapie marine sans balnéation froide naturellement.

En dehors des troubles diathésiques, il faut bien savoir, en

effet, que tous les troubles de croissance sont merveilleusement améliorés par la thalassothérapie si bien que, dès 1864, Brochard a pu dire que « l'action tonique des bains de mer est en quelque sorte spécifique de la croissance ». Toutes les glandes endocrines sont nettement influencées par le climat marin, en particulier les parathyroïdes qui jouent un rôle si important dans le métabolisme du calcium. On sait aujourd'hui que l'hypocalcémie et l'hypophosphatémie, qui est de règle chez les enfants atteints de rachitisme en évolution, s'atténuent et disparaissent sous l'influence des cures hélio-marines. On comprend donc tout l'intérêt qu'il y a, pour les jeunes rachitiques, à faire une post-cure marine, au sortir des stations chlorurées sodiques, qu'il s'agisse des stations pyrénéennes ou de celles du Jura.

De même, les convalescents de certaines affections aiguës et surtout les enfants atteints d'insuffisance musculaire par surmenage ou excès de croissance qui auront dû faire une cure hydrominérale pour remonter leur état général déficient, verront leur scoliose ou leur cyphose s'atténuer et se corriger par le repos prolongé sur les sables ensoleillés de nos plages, où la cure héliomarine possède une action myothérapique remarquable.

Ainsi l'on voit tout l'intérêt qu'il peut y avoir à combiner la crénothérapie et la thalassothérapie en une sorte de synthèse de physiothérapie créno-marine pour le plus grand bien des enfants, qu'il s'agisse de diathèses à modifier ou de déficiences à corriger.

Le principe de ces anté-cures et post-cures marines étant admis, il faut savoir que leur technique et leur surveillance sont choses délicates. C'est là une notion capitale dont il faut que les parents soient bien pénétrés quand ils conduisent leurs enfants à la mer avant ou après une cure thermale, d'autant plus qu'il s'agit ici de sujets malingres, sinon malades et en tout cas peu résistants. C'est pourquoi on ne doit pratiquer ces anté- ou post-cures marines que sur un littoral tempéré où la belle saison soit de longue durée et permette le séjour des enfants pendant une grande partie de l'année, avant ou après la cure thermale qui a lieu en général au cours de l'été.

Tel est le cas du littoral charentais dont l'automne est très doux (car la température des mois d'avril et d'octobre est sensiblement la même), tout en étant beaucoup moins brumeux qu'en Bretagne où l'on note, d'après Rouch, sur 100 jours, 34 jours couverts et 15 jours brumeux au lieu de 27 jours couverts et seulement 4 brumeux sur la côte charentaise, « si favorisée, suivant M. le professeur Castaigne, pour la fréquence de la pureté solaire », et où les gelées ne s'observent guère avant le mois de novembre et rarement après le mois de mars.

Hypertrophie staturale et pondérale chez un nourrisson atteint de convulsions consécutives à une hémorragie méningée obstétricale (1).

Par M. Georges Schreiber.

Un certain nombre de cas d'hypertrophie staturale, avec ou sans acromégalie, ont été observés à la suite d'affections diverses du système nerveux, sans qu'une tumeur de l'hypophyse ait été décelée. MM. Lereboullet et Denoyelle (2) ont présenté à la *Société de Pédiatrie* en 1923 un garçon de 13 ans atteint de gigantisme attribuable à une encéphalopathie infantile. L'année suivante, à la même Société, MM. Lereboullet, Lance et Huc (3) présentaient un jeune homme hérédo-syphilitique de 16 ans chez lequel on constatait un syndrome de Little avec un développement excessif de la taille et des déformations osseuses de type acromégalique.

Dans leur communication ces auteurs rappelaient une observation d'Arnaud se rapportant à un enfant acromégaloïde et atteint également de maladie de Little.

(1) Communication faite à la séance du 20 mars 1928.

(2) P. Lereboullet et L. Denoyelle, Encéphalopathie infantile avec gigantisme et habitus acromégalique. *Soc. de Pédiatrie*, 20 novembre 1923.

(3) P. Lereboullet, Lance et Huc, Syndrome de Little. Hérédo-syphilis. Habitus acromégalique familial. *Soc. de Pédiatrie*, 18 mars 1924.

Plus récemment dans sa thèse, M. Boulanger-Pilet (1) publiait l'observation d'un jeune homme de 18 ans présentant un développement excessif de la taille, sans macroskélie et sans hypotrophie génitale. Ce jeune homme souffrait de vertiges et de pertes de connaissance pouvant être considérés comme des équivalents épileptiques.

Le cas que j'ai l'honneur de présenter à la Société me paraît particulièrement intéressant en raison du jeune âge du sujet, de l'origine obstétricale probable des lésions encéphaliques et aussi en raison du problème chirurgical qu'il soulève.

Voici d'abord l'observation résumée de ce nourrisson :

Gérard F..., âgé de 5 mois et demi, est conduit à ma consultation le 2 mars 1928 parce qu'il présente des convulsions qui surviennent tous les jours à 8 ou 10 reprises depuis 6 semaines.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier. Les parents, de taille moyenne ont l'un et l'autre une réaction de Wassermann négative. Un frère, âgé de 5 ans, est en parfaite santé.

La vie fœtale du petit Gérard ne paraît avoir été troublée par aucun incident pathologique maternel, mais une quarantaine de versions externes auraient été pratiquées pour obtenir une présentation du sommet. L'accouchement qui eut lieu à terme, le 15 septembre 1927, ne nécessita aucune intervention particulière, mais il fut laborieux et l'enfant, expulsé en état de mort apparente, ne fut ranimé qu'après 5 minutes de respiration artificielle. Son poids, le jour de la naissance était de 3 kgr. 600

Le lendemain l'enfant présenta des convulsions répétées qui incitèrent l'accoucheur, notre confrère Tézé (de Thouars) à pratiquer une ponction lombaire, laquelle ramena un liquide hémorragique. M. Tézé dès ce moment fut frappé par la dureté des os du crâne et par la fermeture presque complète de la fontanelle antérieure.

Pendant les huit premiers jours l'enfant refusa le sein, mais ensuite il le prit très facilement, augmentant même de poids d'une façon surprenante. De la deuxième à la troisième semaine, en effet, il gagna 865 gr. !

A ce moment tout paraissait rentré dans l'ordre. Malheureusement les convulsions réapparurent le 26 janvier 1928, au nombre de 6 à 7 par jour et depuis lors elles n'ont jamais cessé. L'enfant ne perd pas con-

(1) Boulanger-Pilet, Dystrophies de la puberté. *Thèse de Paris*, 1924.

naissance, mais ses yeux sont révulsés, ses bras étirés et à certains moments, il raidit son corps en arc de cercle.

A *l'examen* on note que l'aspect général est celui d'un très bel enfant, bien conformé. Les traits sont réguliers, mais on est frappé d'emblée par le regard qui est vague. L'enfant ne voit pas et ne paraît pas entendre, à certains moments tout au moins.

L'attention, d'autre part, est attirée sur la taille qui paraît excessive pour un nourrisson de 5 mois et demi. Elle mesure, en effet, 67 cm. alors que la taille moyenne d'un garçon nourri au sein de même âge est de 64 cm., d'après Variot et Fliniaux.

Le poids est très élevé. Il est de 8 kgr. 700, alors que le poids moyen d'un garçon de 5 mois et demi nourri au sein est de 6 kgr. 400 d'après les auteurs précédents.

Le rapport du poids à la taille $\frac{P}{T}$ est de 129, rapport correspondant à celui d'un enfant de 10 à 12 mois.

Cette hypertrophie staturale et pondérale est régulière. La tête, le tronc et les membres sont proportionnés à la taille.

Le crâne présente une circonférence de 45 cm., chiffre que l'on note chez les nourrissons de 10 mois. La consistance des os est normale, mais la fermeture des os de la voûte est presque complète, et la fontanelle antérieure est à peine perceptible. Cette anomalie avait d'ailleurs déjà frappé à la naissance notre confrère Tézé. L'enfant n'a pas encore de dent.

Le thorax, le rachis, le bassin et les membres n'offrent rien de spécial. Les extrémités, notamment, sont proportionnées aux autres segments du corps.

L'examen des divers appareils ne révèle aucun symptôme particulier. L'enfant, qui n'a jamais eu de vomissements, est sujet à la constipation. Il ne paraît pas souffrir en dehors des accès de convulsions et n'est pas somnolent. Les réflexes sont normaux ; on ne décèle pas de trépidation épileptoïde. Les testicules paraissent normaux.

Les urines très claires ont une densité très faible de 1,002. Elles ne renferment ni sucre, ni albumine.

La *radiographie du crâne*, faite par M. Duhem, ne montre rien de particulier. La selle turcique présente une forme et des dimensions apparemment normales.

La *radiographie du poignet et de la main* montre les points d'ossification du grand os et de l'os crochu, ce qui est normal, sans autre ossification prématurée.

L'*examen du fond d'œil*, pratiqué par M. Poulard, ne montre rien de particulier. On ne note ni stase papillaire, ni névrite œdémateuse, ni

atrophie du nerf optique. L'examen ophtalmoscopique ne décèle en somme aucun symptôme d'hypertension cranienne.

La *ponction lombaire*, par contre, pratiquée par M. Boulanger-Pilet, dénote une *hypertension accentuée*. La pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée à l'aide de l'appareil de Claude, est de 55 à 60 cm. d'eau, et elle s'élève jusqu'à 80 lorsque l'enfant tousse. Le liquide ne renferme que 0 gr. 20 d'albumine par litre et 0 gr. 42 de glucose. Il ne présente aucune modification cellulaire et la réaction de Wassermann de ce liquide est négative.

La *R. W. du sang* est également négative.

Le *métabolisme basal* qu'il sera intéressant de connaître n'a pas encore été recherché.

En somme, ce nourrisson est né à terme, en état de mort apparente à la suite d'un accouchement spontané, mais laborieux. La fermeture prématurée des os de la voûte du crâne, constatée à la naissance, a peut-être favorisé l'apparition d'une hémorragie méningée obstétricale qui a donné lieu deux jours après l'accouchement à des convulsions.

Tout semblait rentré dans l'ordre lorsque, après 4 mois de répit, les convulsions réapparurent, se manifestant depuis par 5 à 7 accès quotidiens.

A 5 mois et demi l'enfant a l'apparence d'un nourrisson de 10 mois car il mesure 67 cm. et pèse 8 kgr. 700. Les différents segments du corps sont bien proportionnés, les traits sont réguliers mais le regard est vague et la vision semble faire défaut.

Les symptômes cliniques et radiographiques ne permettent pas d'incriminer une tumeur cérébrale. L'examen du fond de l'œil ne révèle aucun signe d'hypertension cranienne, mais la ponction lombaire donne issue à un liquide très hypertendu, sans réaction cellulaire.

Cette hypertension et les convulsions répétées sont à mettre sur le compte des lésions méningo-encéphaliques, lésions qui intéressent vraisemblablement la région hypophysaire.

Cette localisation expliquerait, en effet, l'hypertrophie staturale et pondérale très particulière que nous constatons chez cet enfant.

Une dernière question se pose.

Y a-t-il intérêt à pratiquer une intervention chirurgicale et à

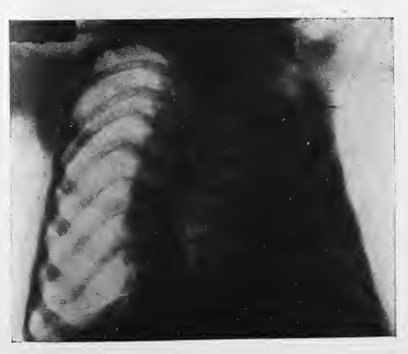
effectuer une trépanation pariétale décompressive pour remplacer par des ouvertures artificielles les fontanelles prématurément oblitérées ?

Cette ligne de conduite est peut-être indiquée étant donnés la persistance, la répétition des convulsions et le pronostic sombre que l'on peut porter au point de vue de l'avenir intellectuel de cet enfant, si on laisse les choses en état.

Un cas de scoliose paralytique avec déviation du médiastin simulant une infiltration tuberculeuse du poumon.

Par MM. Armand-Delille, Bertrand et Maximilien Dupont.

Par suite d'une erreur de mise en pages du dernier numéro, la figure de cette communication a été omise.



Scoliose paralytique et déviation du cœur simulant une infiltration tuberculeuse du poumon.

Obscurité presque complète de tout l'hémithorax gauche due non à une condensation pulmonaire, mais au déplacement du médiastin à gauche, du fait de la scoliose.

Toutes les investigations de contrôle pour déceler le bacille de Koch étaient restées négatives.

Mort par broncho-pneumonie.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6385-28. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE ANNUELLE DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

---

15 MAI 1928. — SÉANCE DU MATIN

Présidence de M. Taillens.

SOMMAIRE

Péricardites et pancardites rhumatismales dans les cardiopathies de la maladie de Bouillaud.

Par MM. P. NOBÉCOURT et BOULANGER-PILET.

Lorsqu'on lit les descriptions classiques des cardiopathies rhumatismales on est frappé de l'importance attribuée à la péricardite. Cadet de Gassicourt, par exemple, déclare que « c'est la

péricardite qui, par sa bénignité ou sa gravité, imprime son cachet à la maladie tout entière » ; « tous les malades qui meurent, ajoute-t-il, succombent à la péricardite. »

De nos jours une telle opinion paraît exagérée. Parmi les manifestations du rhumatisme cardiaque, la péricardite ne semble pas avoir une telle prépondérance, tant du point de vue symptomatique, que du point de vue pronostique.

Parmi une centaine de cas de rhumatisme cardiaque observés depuis quelques années à la *Clinique médicale des enfants*, nous n'avons noté que 13 fois une atteinte du péricarde se manifestant sous les modalités les plus diverses : elle est donc relativement rare. D'autre part, il est exceptionnel que la péricardite soit isolée : dans aucun de ces cas l'atteinte du péricarde n'a été la seule détermination cardiaque du rhumatisme ; constamment ont existé des signes d'endocardite et des troubles du myocarde.

Il n'y a pas péricardite, peut-on dire, mais atteinte du cœur en totalité, *cardite*, ou mieux *pancardite*, suivant l'appellation de Durosiez.

L'un de nous a déjà insisté à plusieurs reprises et encore récemment sur ces faits (1); mais il nous paraît utile de revenir, une fois de plus, sur ces notions qui méritent d'être bien connues.

Ces *cardiopathies complexes*, avec participation du péricarde, se présentent sous deux grands TYPES CLINIQUES : la *pancardite légère*, la *pancardite sévère*.

La PANCARDITE RHUMATISMALE LÉGÈRE, la plus fréquente (8 fois sur 13) demande à être recherchée, car elle n'entraîne, le plus souvent, aucun trouble fonctionnel ou subjectif. C'est l'examen systématique du cœur qui décèle, tout d'abord, des signes d'endocardite et des signes myocardiques. puis, plus ou moins tôt, des signes de péricardite. L'*endocardite*, généralement mitrale, se révèle par l'assourdissement des bruits valvulaires et un

(1) P. NOBÉCOURT, Les péricardites rhumatismales aiguës et subaiguës chez les enfants. *Concours médical*, 26 octobre 1927 ; — Les pancardites aiguës et subaiguës chez les enfants. *Concours médical*, 5 février 1928.

souffle doux. La *péricardite* presque toujours sèche se reconnaît par des frottements souvent discrets et localisés à la base du cœur ; parfois quelques phénomènes font soupçonner l'existence d'un léger épanchement. Quant au *syndrome myocardique*, il se traduit uniquement par l'augmentation de la matité précordiale et de l'aire de l'ombre cardiaque sur les orthodiagrammes, surtout au niveau des cavités droites ; l'auscultation ne donne aucun signe ayant une valeur propre ; l'affaiblissement du premier bruit, dû pour certains à l'hypotonicité du myocarde, se confond en pratique avec son assourdissement attribuable à l'endocardite ; l'assourdissement du premier bruit et le souffle discret peuvent relever d'une lésion d'endocardite aiguë, mais aussi d'une dilatation du cœur créant une insuffisance fonctionnelle, d'ailleurs rarement réalisée dans la pancardite légère. Ajoutons enfin que le foie conserve son volume normal ou est modérément gros; alors un *petit syndrome cardio-hépatique* se trouve réalisé.

L'évolution de cette pancardite est très variable suivant les cas. La péricardite est souvent courte; sa durée dépasse rarement deux ou trois semaines; le syndrome myocardique peut être passager ou durer des semaines ou des mois; l'endocardite enfin peut disparaître en quelques semaines, de manière définitive ou temporaire; le plus souvent elle évolue vers la chronicité.

La PANCARDITE RHUMATISMALE SÉVÈRE est plus rare, quoique encore assez commune (5 fois sur 13). Les signes en sont très manifestes. Aussi est-elle connue depuis longtemps ; elle a été décrite par Trousseau, Stokes, Osler sous le nom de *forme maligne du rhumatisme cardiaque*, par E. Weill sous celui de *rhumatisme viscéral malin* ; elle englobe certains faits de *rhumatisme cardiaque évolutif* de Ribierre et Pichon.

Cette pancardite ne peut passer inaperçue, car les enfants présentent de la pâleur, une légère cyanose, ont une fièvre permanente, rappelant souvent celle des tuberculeux, de la dyspnée, des urines rares, faiblement albumineuses. On remarque parfois une voussure précordiale. La matité cardiaque et la matité hépa-

tique sont très agrandies ; c'est un *grand syndrome cardio-hépatique*. L'auscultation fait percevoir des frottements péricardiques vers la base du cœur, des bruits du cœur faibles, une accentuation du deuxième bruit pulmonaire, parfois un bruit de galop droit, enfin des souffles orificiels ; on entend à la pointe un souffle systolique avec ou sans souffle présystolique, à la base souvent un souffle diastolique et même, au foyer xiphoïdien, un souffle systolique doux ; ces souffles sont dus soit à des lésions valvulaires en évolution, soit à des insuffisances fonctionnelles.

La mort est la terminaison habituelle de cette pancardite au bout de plusieurs mois ; parfois cependant elle s'améliore, mais elle laisse après elle de graves lésions qui sont peu compatibles avec une vie très longue ; le malade reste un infirme du cœur.

Ainsi, chez tous nos malades, il n'existe pas de péricardite isolée, mais une pancardite ; les symptômes révélant des lésions ou des troubles fonctionnels du péricarde, de l'endocarde et du myocarde sont intriqués, et il est souvent bien difficile de déterminer la part respective de l'atteinte de chacune des tuniques du cœur. Sans doute la perception d'un frottement permet le diagnostic de péricardite sèche, mais en présence d'une matité précordiale très accrue, il devient extrêmement délicat de dire si l'on a affaire à une péricardite avec épanchement, car la plupart des signes généralement attribués à la péricardite peut se retrouver dans la dilatation cardiaque (1).

Dans les cardiopathies complexes aiguës ou subaiguës le facteur péricardique ne semble pas avoir l'importance que lui attribuaient les classiques ; le facteur myocardique, par contre, paraît prédominant ; c'est, en tous cas, de lui que dépend le pronostic dans une large mesure. Les signes myocardiques sont d'ailleurs souvent, eux aussi, estompés ou équivoques. Le fléchis-

(1) P. Nobécourt, Péricardite aiguë rhumatismale chez l'enfant. Diagnostic de l'épanchement péricardique et de la dilatation du cœur. *Clinique médicale des enfants. Affections de l'appareil circulatoire.* Masson et C[ie], 1925.

sement du myocarde ne se traduit en général que par l'agrandissement de la matité cardiaque, auquel s'ajoutent parfois des souffles fonctionnels, habituellement difficiles à séparer de ceux relevant d'une lésion valvulaire, et des signes extra-cardiaques qui ont une certaine valeur, réduction de la tension différentielle, hépatomégalie, oligurie.

A quelles lésions correspondent ces signes de pancardite ? Pour l'endocarde, le péricarde, il s'agit certainement d'un processus inflammatoire, comme le montrent les lésions bien connues. On peut discuter au contraire à propos du myocarde. Dans un certain nombre de cas on peut retrouver à l'autopsie les nodules d'Aschoff, dont la spécificité est admise à peu près universellement et qui ont été longuement décrits par Letulle, Bezançon et Mathieu-Pierre Weil. Récemment d'ailleurs, Pichon et Lardé-Arthès (1) ont rapporté l'observation d'une de nos malades dont le cœur présentait nettement ces nodules. Cependant, habituellement ces lésions du myocarde sont discrètes, insuffisantes à expliquer les grands symptômes, ou même nulles, comme dans un cas relaté par Sturge ; aussi peut-on penser qu'il s'agit de simples troubles fonctionnels. Il paraît donc plus judicieux de ne pas parler de myocardite, mais plutôt de *syndrome myocardique* (2), terme proposé par l'un de nous et qui s'apparente à la myocardie de Laubry.

Notre *conclusion* est la suivante : dans la maladie de Bouillaud les péricardites n'ont pas l'importance que lui attribuaient les classiques. La péricardite isolée est exceptionnelle ; elle est toujours associée à des lésions ou à des troubles de l'endocarde et du myocarde : en un mot, il existe une pancardite et dans le tableau de celle-ci l'atteinte myocardique joue le rôle principal.

(1) Pichon et Lardé-Arthès, Sur un cas de rhumatisme cardiaque évolutif avec infarctus pulmonaires multiples et myocardite nodulaire spécifique, *Archives de médecine des enfants*, octobre 1923.

(2) Nobécourt, *Cardiopathies de l'enfance*, O. Berthier, Paris, 1914.

Péricardites et septicémies à streptocoques.

Par MM. Jean Hutinel, Lebée et Fèvre.

Nous avons rapporté à la Société de Pédiatrie, le 20 décembre 1927, l'observation d'une enfant de 10 ans entrée dans le service du professeur Nobécourt le 29 septembre 1927.

L'histoire pathologique de cette petite malade peut être résumée de la manière suivante :

En mars 1927 à la suite d'une angine apparaît un *érysipèle de la face* compliqué d'abord de conjonctivite, puis d'un abcès de l'épaule droite qui guérit après incision.

Le 18 septembre l'enfant a des vomissements, des frissons : On constate une angine rouge, une température à 39° et le lendemain un *érysipèle de la face*.

Le 20 septembre apparaît un point de côté violent au niveau du mamelon gauche, bientôt suivi de douleurs abdominales très accusées.

Une hémoculture est pratiquée en ville : elle permet de déceler du streptocoque dans le sang.

Le 29 septembre, 12 jours après le début des accidents, l'enfant est vue à l'hôpital par l'un de nous.

Les examens cliniques et radiologiques mettent en évidence un *épanchement péricardique notable*.

Une ponction du péricarde faite selon le procédé de M. Marfan permet de retirer *un pus jaunâtre* dans lequel M. Bidot trouve facilement un streptocoque non hémolytique. L'hémoculture pratiquée à nouveau reste négative.

Le 7 octobre l'état ne s'étant pas modifié, l'un de nous (Fèvre) fait une péricardotomie selon le procédé décrit par Larrey.

Les suites opératoires ont été simples : l'enfant a parfaitement guéri. Nous l'avons revue le 7 novembre : son cœur était normal et à l'examen clinique et à la radioscopie.

Cette observation est donc l'histoire intéressante d'une péricardite purulente à streptocoques survenue au cours d'une septicémie qui a compliqué une récidive d'érysipèle de la face.

Ce cas de guérison d'une infection sanguine dont nous connaissons bien la gravité n'est pas exceptionnel. Nous en avons

trouvé quelques faits dans la littérature médicale. Il semble justement que les rares observations de septicémies streptococciques qui se terminent par la guérison sont précisément celles au cours desquelles se constituent des localisations sur les séreuses péricardiques ou pleurales.

MM. Florand et Fiessinger (1) ont rapporté l'observation d'un soldat de 21 ans, qui à la suite d'une rubéole fit une *péricardite*, puis une endocardite avec embolies pulmonaires secondaires.

L'hémoculture montra la présence d'un *streptocoque hémolytique* qui fut reconnu comme particulièrement virulent par MM. Nicolle et Cotoni.

Ce malade est sorti guéri après un séjour d'un mois à l'hôpital.

En 1926, MM. Lesné, Bascourret et Coffin (2) ont suivi un enfant de 10 ans dont la maladie a évolué en deux phases. On vit d'abord apparaître une pleurésie sèche de la base droite, puis une *péricardite* avec épanchement séreux à tendance hémorragique, enfin un processus pleuro-pulmonaire de l'hémithorax gauche, assez dense pour provoquer un refoulement du cœur vers la droite.

Dans une seconde phase, après une sédation de quelques jours, le bloc pleuro-pulmonaire gauche a donné lieu à une collection purulente terminée par vomique. Malgré ces localisations multiples et une hémoculture positive à streptocoques. L'enfant a guéri.

MM. Le Noir et Jacquelin (3) ont rapporté récemment l'histoire d'un jeune malade qui fit une pleurésie purulente de haute gravité avec érythème toxi-infectieux. Après pleurotomie, le malade

(1) Florand et Fiessinger, Septicémie bénigne à streptocoques, endo-péricardite à streptocoques à la suite d'une rubéole. *Société médicale des Hôpitaux*, 11 novembre 1921.

(2) Lesné, Bascourret et Coffin, Un cas de streptococcémie prolongée à forme curable, avec localisations thoraciques multiples. *Société de Pédiatrie*, 18 mai 1926.

(3) Le Noir et Jacquelin, Double pleurésie, péricardite et endocardite bénigne à streptocoque viridans. *Société médicale des Hôpitaux*, 4 mai 1928, p. 701.

fit une nouvelle pleurésie du côté opposé, mais qui resta au stade séro-fibrineux, avec signes infectieux beaucoup moins graves. Cette seconde pleurésie guérit par simple ponction, mais dans son liquide, comme dans celui de la première, on décela du streptocoque viridans.

Une troisième localisation fut constituée par une *péricardite à épanchement* qui rétrocéda spontanément.

Enfin à cette polysérite streptococcique pleuro-péricardique succéda une endocardite, affirmée par deux recrudescences successives de la température, par des palpitations, une tachyarythmie élevée et la constatation d'une insuffisance aortique consécutive.

Les auteurs, malgré l'hémoculture restée négative, pensent que l'endocardite n'était pas rhumatismale : « D'un bout à l'autre de l'évolution, l'impression clinique fut bien celle d'une seule maladie à poussées et à localisations multiples. »

Ils insistent surtout sur la guérison de l'endocardite et rapprochent ce fait de ceux qui ont été observés par Libmann et Maurice Renaud.

Ces quatre observations se rapportent à des septicémies streptococciques. Plusieurs variétés de streptocoques y sont constatées : streptocoque de l'érysipèle à rechutes, streptocoque hémolytique, streptocoque viridans de l'endocardite maligne. Malgré la gravité de ces infections sanguines les malades ont guéri, et ceci après avoir présenté des localisations particulièrement sérieuses comme des pleurésies, péricardites, voire même une endocardite. Étant donnée la gravité habituelle de ces infections sanguines, au pronostic presque toujours fatal, on peut se demander quelle est la raison d'une évolution favorable ? Nous ne pensons pas que du fait de complications viscérales multiples le germe ait peu à peu perdu de sa virulence.

Nous croyons plutôt que les localisations sur les séreuses, qu'elles soient péricardiques ou pleurales, agissent comme un véritable abcès de fixation spontané.

Il en résulte que leur apparition permet dans une certaine

mesure, de porter un pronostic qui n'est pas absolument fatal, comme celui des septicémies avec seule localisation endocarditique.

Une observation de thoracectomie précordiale pour symphyse du péricarde.

Par MM. Robert Worms et R. Merle d'Aubigné.

La thoracectomie précordiale (opération de Brauer) a été rarement pratiquée chez l'enfant. Sur les 83 cas de symphyse du péricarde traités chirurgicalement — par thoracectomie ou cardiolyse — qui ont été recueillis dans la littérature, 16 cas seulement concernent des malades âgés de moins de 15 ans.

Aussi nous paraît-il intéressant d'en rapporter une observation personnelle.

Il s'agit d'un jeune garçon de 11 ans qui nous est amené comme consultant, dans le service de notre maître le docteur Boidin, en juillet 1927, à l'occasion d'accidents dyspnéiques et de troubles de l'état général.

Bien portant jusqu'en *juin 1924*, il est atteint à cette date d'une première crise de rhumatisme articulaire aiguë, franche et généralisée. Guérison en une semaine sous l'influence du traitement salicylé, convalescence rapide, et pendant l'année qui suit l'enfant n'accuse aucun trouble cardiaque.

En *juin 1925* nouvelle attaque articulaire plus intense que la précédente par le caractère des douleurs. Le salicylate en vient pourtant à bout et, au cours même de la crise, le médecin n'a pas mentionné de localisation cardiaque. Mais ici, la convalescence est loin de se poursuivre aussi favorablement qu'après la première atteinte. Moins d'un mois plus tard apparaît la *dyspnée d'effort* qui, dès lors, ne va plus quitter le petit malade. Bientôt le plus modéré des exercices physiques détermine l'accélération et la gène respiratoire, parfois des douleurs précordiales. On peut remarquer un peu de cyanose des lèvres. En même temps l'état général est touché : l'enfant qui jusque-là se développait normalement cesse et de grandir et de prendre du poids. Tout travail à l'école devient impossible, le petit malade est presque confiné dans sa chambre.

L'année *1926* est meilleure. Pas de nouvelle crise articulaire, les

troubles cardiaques restent stationnaires. On poursuit la cure de digitale, instituée l'année précédente, à intervalle irrégulier.

En *1927*, l'enfant part à la campagne. Mais des écarts dans le régime de repos prescrit ne tardent pas à déclancher une véritable crise d'asystolie avec dyspnée intense, œdème des membres inférieurs et de la face, oligurie. La digitale se montre encore efficace, mais l'enfant sort de sa crise plus dyspnéique et fatigué qu'auparavant.

C'est alors que nous le voyons pour la première fois.

A l'inspection, on est d'emblée frappé par *les intenses mouvements d'ondulation de la paroi thoracique :* il existe, d'une part, un soulèvement systolique en masse, non seulement de la région précordiale, mais qui intéresse aussi la partie supérieure du creux épigastrique et à droite la portion interne des troisième, quatrième et cinquième espaces. Le cœur paraît emplir toute la poitrine. D'autre part, on note une rétraction systolique limitée de la paroi, au niveau des sixième et cinquième espaces à gauche. Nous n'insisterons pas sur les autres signes physiques : le phénomène du profil croisé, la fixité de la pointe, la grosse augmentation de la matité cardiaque sont retenus comme autant d'éléments en faveur du diagnostic de symphyse péricardique.

L'auscultation, outre un bruit de va-et-vient, léger, superficiel de la base, et un rythme à trois temps dans la région méso-cardiaque, permet d'entendre à la pointe un gros souffle râpeux, holosystolique, immuable qui se propage dans l'aisselle et témoigne à n'en pas douter d'une *insuffisance mitrale organique.*

Pouls régulier bien frappé, mais rapide : 120.

Tension artérielle : 11-7, au Vaquez.

Le foie est très augmenté de volume, son bord inférieur au-dessous de l'ombilic, indolore ; pas d'ascite, pas d'œdème.

L'examen radiologique allait confirmer le diagnostic montrant le cœur considérablement augmenté de volume, emplissant en position oblique tout l'espace clair postérieur. Le bord gauche est absolument immobile dans les mouvements du diaphragme, la mobilité du bord droit est très réduite. La course du diaphragme est d'ailleurs limitée.

Il fallait en outre signaler chez cet enfant *des stigmates d'hérédo-syphilis :* nez en lorgnette, bosses frontales exagérément développées, dents d'Hutchinson, voûte du palais ogivale ; et l'on apprend qu'il y a eu dans l'enfance des convulsions et de l'incontinence nocturne d'urine. A vrai dire, les parents examinés n'ont aucun signe ni antécédent de syphilis, leur Wassermann est négatif, ainsi d'ailleurs que celui de l'enfant.

En présence de ce tableau, au mois de juillet, nous instituons derechef une cure digitalique (30 gouttes de digitaline une semaine sur

deux), alternant avec des frictions mercurielles. En octobre, l'état fonctionnel sous l'influence de cette cure et du repos absolu, est légèrement amélioré ; mais on enregistre une baisse de la T. A. qui tombe à 8-4.

C'est alors que l'opération est décidée, et pratiquée le 13 novembre par R. Merle d'Aubigné, dans le service de M. le professeur agrégé Lenormant.

Anesthésie chloroformique. Tracé d'un lambeau précordial à base externe. Résection extra-périostée des 4e, 5e, 6e, 7e cartilages et côtes sur une étendue variant de 7 à 9 cm. Le péricarde paraît peu épaissi dans l'aire même de la résection, mais des tractus fibreux se détachent de la pointe et aussi de la face antérieure dans son segment droit tel qu'on l'aperçoit dans l'angle supérieur de la brèche. Rabattement et suture du lambeau sans drainage.

Les suites opératoires sont des plus simples. Température et diurèse normales. Ablation des fils au bout d'une semaine et lever le dixième jour.

De cette observation nous pourrons tirer quelques remarques.

1° *Au point de vue clinique* la symptomatologie était particulièrement riche. Notons à ce propos que la dépression systolique limitée de la paroi n'était pas due à des adhérences péricardo-pariétales, qui faisaient défaut à ce niveau même. M. Delbet et M. Vaquez avaient insisté sur ce point; ici, c'est au cours de l'opération que nous l'avons constaté.

Quoique l'étiologie rhumatismale ait été manifeste chez notre malade, nous avons souligné l'existence de stigmates d'hérédo-syphilis. Le rôle de ce terrain est bien connu en matière de symphyse tuberculeuse, mais il n'est guère invoqué quand il s'agit de rhumatisme. Sans vouloir, bien entendu, conclure, nous avons cru devoir signaler cette coïncidence.

2° Comment avons-nous envisagé *les indications opératoires.* Ici se pose avant tout la question du diagnostic, toujours si délicat, de symphyse du péricarde. Si l'intervention a révélé la présence de quelques tractus au niveau de la pointe et du bord droit, donnant la preuve de la part d'un élément péricardique, il va sans dire que l'insuffisance mitrale associée et vraisemblablement l'atteinte du myocarde pouvaient intervenir dans la détermination de ce gros cœur. Mais M. Vaquez a montré depuis

longtemps que des hypertrophies cardiaques d'origine non symphysaire pouvaient bénéficier de l'opération de Brauer.

En ce qui concerne le moment d'intervenir nous avons, dans notre cas, proposé l'opération quelques mois après une première alerte de défaillance cardiaque alors que, amélioré par une cure digitalique régulière et un repos complet, le petit malade offrait un état général relativement satisfaisant. Ajoutons que la persistance de l'efficacité des tonicardiaques, loin de constituer une raison de différer l'intervention, nous a paru, si l'on pratiquait celle-ci, être une bonne garantie à laquelle on savait pouvoir utilement recourir le cas échéant. Tel avait été aussi l'avis de notre maître M. Boidin et de M. Liau que nous avions, à plusieurs reprises, priés de vouloir bien examiner notre malade.

3° *L'acte chirurgical* a été d'une extrême simplicité ; l'anesthésie générale tolérée sans incident. Pas de choc opératoire. La veille de l'opération, on avait pratiqué une injectiou intra-veineuse d'un quart de milligramme d'ouabaïne. La température reste normale, le pouls régulier. La diurèse s'élève au lendemain de l'opération à 1 litre; à 1.800 cmc. le troisième jour. Aucune gêne respiratoire. Moins de 15 jours après l'opération, le petit malade va et vient.

4° *L'étude des résultats* nous arrêtera plus longtemps. L'opération date de 6 mois, et nous suivons l'enfant d'une façon régulière. *Dès le premier mois nous avons constaté une amélioration manifeste de son état.* Il y a une épreuve fonctionnelle à laquelle il est soumis tous les jours, c'est la montée de son escalier : elle s'effectue plus aisément, plus vite et l'accélération respiratoire qui la suit est d'une durée très réduite. La marche est devenue beaucoup plus facile; le petit malade a fait avant-hier, par exemple, une promenade de 3 heures sans fatigue. L'état général n'a pas moins subi les bons effets de l'opération. Aussitôt après celle-ci, il y a eu augmentation de poids. L'enfant, de plus, a grandi. Enfin, au cours d'un *épisode grippal* qui a duré 15 jours le mois dernier avec fièvre à 39°, grosse angine, troubles digestifs marqués, le *cœur n'a pas donné le moindre signe de défaillance.*

Depuis 2 mois nous avons cependant, par prudence, institué un traitement d'entretien qui s'étend sur 6 semaines et comporte des séries alternées de digitale, d'arrhénal, de frictions mercurielles et de salicylate de soude.

Cette évolution favorable correspond-elle à une transformation des signes physiques? Ceux-ci, certes, se sont modifiés, mais de façon légère. Les mouvements de la paroi sont moins tumultueux, la dépression systolique, en particulier, à peine visible. On reste frappé par le violent choc systolique qui ébranle l'aire de résection et se transmet au sternum, mais cette expansion est beaucoup moins diffuse qu'avant l'intervention. L'auscultation n'a guère varié. Les dimensions du cœur, telles que les fournissent les ortho-diagrammes, n'ont subi que des différences de quelques millimètres, tout au plus l'organe paraît-il moins allongé, plus globuleux; mais, au point de vue mobilité, il y a certainement un progrès : dans les fortes inspirations, on voit le bord gauche, antérieurement fixé, s'abaisser et glisser vers la droite, ainsi que le bord droit. Le jeu du diaphragme est plus étendu.

Enfin — et c'est là le gain le plus certain — la *tension artérielle* tombée à 8-4 en octobre est, après l'opération, remontée à 12-7 et se maintient à ces chiffres, de façon constante; elle n'a pas, en particulier, été modifiée au cours de l'épisode grippal du mois dernier.

A ces résultats indiscutablement satisfaisants, il faut opposer *la déformation du thorax* qui s'est produite après l'opération, conséquence de celle-ci, et qui en détruira peut-être partiellement les effets.

On pouvait croire que la brèche laissée par la thoracectomie était définitive, et que la troisième côte en haut, la huitième côte en bas maintiendraient par leur rigidité l'écart compris entre les segments externes et les segments sternaux des côtes réséquées. Or, dès la 4e semaine, on a pu constater que la brèche se rétrécissait, que les segments réséqués tendaient à se rejoindre. C'est aux dépens d'une plicature du rebord chondro-rectal qu'a été réalisée cette déformation. Alors que la paroi thoracique du côté gauche ne semble pas participer à ce remaniement, le

sternum, au contraire, a été entraîné, à gauche de la ligne médiane en position oblique ; il en résulte une dépression qui s'est creusée à la face antérieure de l'hémithorax *droit*, au niveau des 6e et 7e espaces. Actuellement, les fragments des 4e, 5e, 6e, 7e côtes gauches, réséquées sur une longueur respective de 7, 9, 7 et 7 cm. ne sont plus écartés respectivement que de 5, 6, 4 et 3 cm.

Pourtant depuis 3 mois, la *déformation produite n'a subi aucune modification*, et ces écarts sont constatés aujourd'hui comme il y a 3 mois.

Aucune des 63 observations d'opération de Brauer colligées par l'un de nous, ne signale de déformation semblable. Ajoutons que l'on reprochait précisément à l'ancienne opération d'Estlander dans les pleurésies purulentes chroniques, de comporter une résection costale insuffisante : c'était bien dire que les fragments costaux ne pouvaient revenir au contact.

Dans les 16 cas où l'opération de Brauer a été pratiquée chez l'enfant, deux fois le placard osseux réséqué par voie sous-périostée s'est régénéré, mais, dans les autres cas, ou bien les auteurs ne signalent pas l'état consécutif du thorax, ou bien ils spécifient que la brèche est demeurée large.

Est-ce que chez notre petit malade les cartilages des 8e, 9e et 10e côtes étaient particulièrement malléables ? Dès avant l'opération, on pouvait, en tout cas, constater un évasement de la base du thorax qui, au-dessus, apparaissait déjà déprimé à droite et à gauche dans la région de ces côtes mêmes.

Quelle conclusion en tirer pratiquement ? On ne saurait préconiser une résection plus étendue dans le sens de la hauteur sans risquer d'amener l'affaissement que visent les vastes thoracectomies dirigées contre les affections pleuro-pulmonaires, mais peut-être y aurait-il intérêt à élargir la résection cartilagineuse et osseuse du côté du sternum.

Pour conclure, répétons que la déformation qui, chez notre malade, a suivi immédiatement l'opération, paraît depuis 3 mois stationnaire; il y a donc lieu d'espérer qu'elle ne compromettra pas les résultats acquis, si nets au point de vue fonctionnel, et

que notre cas pourra être retenu à l'actif de cette opération simple qu'est la thoracectomie précordiale.

Sur le traitement chirurgical de la symphyse péricardique.

Par M. MERLE D'AUBIGNÉ.

Les interventions chirurgicales pour symphyse restent relativement rares. Voici 14 ans que l'opération de Brauer a été pratiquée pour la première fois et 63 observations seulement en ont été publiées.

Ce fait s'explique d'une part par la rareté relative de la symphyse, d'autre part, par un certain scepticisme sur les résultats du traitement chirurgical. Tant que l'état du malade n'est pas trop grave, on répugne à faire pratiquer une intervention sur l'efficacité de laquelle on a des doutes. Quand la défaillance cardiaque devient complète, on n'ose exposer le malade au choc opératoire.

L'opération de Brauer n'est pas la seule intervention qu'on ait opposée à la symphyse :

A côté de l'opération de Delorme, décollement des adhérences intra-péricardiques qui n'est possible que dans les symphyses récentes, les interventions directes sur le péricarde ont retrouvé une grande faveur en Allemagne avec la péricardectomie proposée par Schmieden : ablation totale des deux feuillets symphysés du péricarde au niveau du ventricule gauche. En France, ces graves interventions n'ont pas été pratiquées ; avec une mortalité bien supérieure, elles ne donnent d'ailleurs pas des résultats beaucoup meilleurs que l'opération de Brauer.

La logique de la thoracectomie précordiale est fortement contestée par ceux qui voient dans la symphyse une affection atteignant aussi bien l'endocarde et le myocarde que le péricarde : pour ces auteurs, il ne s'agit pas d'une gêne mécanique, mais bien d'une véritable pancardite contre laquelle toute intervention serait sans effet. Pour d'autres, à côté de cas de rhumatisme

évolutif avec lésions endocardiques et myocardiques non douteuses, il existe des formes fixées dans lesquelles le facteur mécanique est essentiel : dans ces formes, on pourrait rendre service aux malades en soulageant leur cœur du travail permanent et inutile que représente la dépression systolique de la paroi.

En réalité, l'étude seule des résultats de l'intervention peut permettre de se faire une opinion. Ils sont les suivants :

Dans la statistique globale comprenant 64 opérés, on en trouve 57 qui ont été améliorés par l'intervention. Mais parmi ces améliorations, il ne faut retenir que 33 cas qui aient été suivis plus de 4 mois. En effet, les améliorations passagères durant 2 à 3 mois après l'intervention et suivies de récidive sont assez fréquentes. Parmi ces 33 bons résultats, certains sont très remarquables : il s'agit de malades auparavant incapables : de toute activité, et immobilisés par de continuels accidents d'insuffisance cardiaque : la plupart ont pu reprendre une vie normale ou presque normale : c'est ainsi que l'opéré de Delbet travaille 12 heures par jour comme garçon de café, que ceux de Leriche et Bergeret ont repris leur métier de menuisier et de charpentier.

Parmi les cas qui n'ont pas été améliorés, il faut compter 4 morts soit immédiates, soit dans la semaine qui a suivi l'intervention et 5 cas où les accidents asystoliques ont persisté sans modifications. Les 24 autres ont eu une amélioration, passagère dans 9 cas, non suivie dans 15. Tous les cas d'échec ont été observés chez des malades présentant des accidents de défaillance cardiaque extrêmement avancée.

Si l'on ne considère que les symphyses opérées *chez l'enfant*, on trouve 16 observations avec une mort opératoire et 10 bons résultats, dont 6 ont été suivis 2, 3, 4 et 5 ans.

On peut donc considérer que chez l'enfant comme chez l'adulte, l'opération de Brauer donne de bons résultats dans les formes fixées et traitées d'une façon suffisamment précoce, avant les grands accidents de défaillance cardiaque. Dans ces cas, la mortalité est extrêmement faible.

Un argument a été opposé encore à la possibilité de l'interven-

tion chirurgicale : c'est la difficulté de poser un diagnostic ferme de symphyse. Or, il est intéressant de constater que dans les cas où l'intervention a montré l'absence de symphyse et l'existence d'un gros cœur rhumatismal, l'amélioration a néanmoins été très nette.

Il semble donc que même dans ces gros cœurs rhumatismaux, le fait de soulager le cœur du travail inutile représenté par le déplacement de la paroi mette le myocarde dans de meilleures conditions de fonctionnement.

Comme conclusion, on peut admettre que l'opération de Brauer est indiquée toutes les fois qu'on a des raisons de croire à l'existence d'une symphyse, même sans en avoir la certitude et à condition qu'il existe des mouvements accentués de la région précordiale.

Deux réserves cependant sont à faire pour l'avenir :

C'est, d'une part, la possibilité toujours à redouter de récidive des accidents rhumatismaux. C'est, d'autre part, l'oblitération secondaire de la brèche pariétale : la reproduction d'un placard osseux par le périoste, qui a été signalée dans 3 observations, peut être évitée en enlevant le périoste avec les côtes. Quant à la rétraction costale qui s'est produite chez notre petit malade, elle semble devoir rester limitée ; cependant, cette éventualité doit faire pratiquer des résections costales étendues et au besoin prolonger du côté du sternum le désossement pariétal.

Quelques remarques sur la ponction du péricarde par la voie épigastrique.

Par M. A.-B. Marfan.

I. — Dans un récent traité des maladies du cœur, on lit que la ponction épigastrique du péricarde a été imaginée par Larrey il y a plus d'un siècle, puis utilisée de nos jours par Jaboulay, Cyril Ogle et quelques chirurgiens des hôpitaux de Londres. Cette assertion est erronée. Larrey, Jaboulay et les chirurgiens de

Londres ont proposé et quelques-uns seulement ont exécuté une *péricardotomie* par la voie transdiaphragmatique, en faisant leur première incision dans la région épigastrique. Aucun d'eux n'a pratiqué de *ponction* par l'épigastre ni même proposé de l'exécuter par cette voie. C'est cependant après avoir eu connaissance des essais de Larrey et de Jaboulay que, en 1911, j'ai pratiqué la ponction épigastrique du péricarde et que je me suis efforcé d'en régler la technique. Ce petit point d'histoire est d'ailleurs très exactement exposé dans la thèse de M. Blechmann (1).

II. — En ce qui regarde la technique de cette ponction, je voudrais rappeler une règle. Il ne faut pas l'exécuter le malade étant dans le décubitus horizontal complet, car alors le liquide épanché dans le péricarde se déplace et gagne les parties postérieures et supérieures de cette cavité. Le patient doit avoir au contraire le tronc un peu relevé et être placé dans la position demi-assise, de manière à amener le liquide au-dessus du diaphragme.

III. — Ordinairement facile, la ponction épigastrique du péricarde peut être rendue très malaisée par cette déformation à laquelle on donne le nom de thorax « infundibuliforme » et qui consiste dans un enfoncement plus ou moins marqué de l'appendice xiphoïde et de la partie du sternum sise au-dessus.

Toutefois, quand elle est peu accusée, la ponction épigastrique peut être exécutée suivant la technique que j'ai proposée, c'est-à-dire en enfonçant l'aiguille sur la ligne médiane. Mais, en pareil cas, il y a avantage à se servir d'un *trocart très largement recourbé à son extrémité*, comme celui que je présente. Quand on lui a donné cette forme, il est plus aisé de l'enfoncer en le maintenant assez près de la paroi postérieure du sternum. Ce trocart courbe est aussi très utile lorsqu'il existe un tympanisme abdominal assez accusé.

(1) Les épanchements du péricarde, *Thèse de Paris*, 1913, p. 196 et suiv., p. 215 et suiv.

Quand la déformation en entonnoir de la région xipho-sternale est très accusée, même avec le trocart courbe, il est à peu près impossible d'exécuter la ponction sous-xiphoïdienne. Alors, on peut tout de même essayer de pénétrer dans le péricarde par la voie épigastrique en ponctionnant non plus sur la ligne médiane, mais à droite ou à gauche, dans l'angle xipho-costal. En pareil cas, il faut diriger l'aiguille obliquement de manière à la rapprocher de la ligne médiane, car c'est sur cette ligne et en bas que le feuillet pariétal du péricarde est le plus rapproché du sternum. Il vaut mieux pénétrer par l'angle xiphoïdien gauche que par le droit, parce que, si par accident on érafle le cœur, ce sera au niveau du ventricule gauche à paroi épaisse, tandis qu'à droite, ce sera au niveau de l'oreillette droite à paroi très mince.

IV. — Il est bien évident que la ponction épigastrique ne peut révéler et ne permet pas d'évacuer les épanchements qui sont limités à la partie postérieure du péricarde et qui y sont enkystés. Ces péricardites postérieures sont rares. Elles sont fort difficiles à reconnaître. Lorsque, en s'aidant de tous les procédés d'exploration et en particulier des images radiologiques, on arrive à les découvrir ou tout au moins à les soupçonner, on peut essayer d'aborder le péricarde par le procédé indiqué par M. Cassaët (de Bordeaux). Comme l'épanchement postérieur du péricarde coexiste très souvent avec un épanchement pleural, surtout à gauche, ce qui contribue à en rendre le diagnostic très malaisé, on commence par évacuer la cavité pleurale aussi complètement qu'on le peut. Aussitôt après, on trace très soigneusement les limites de la matité cardio-péricardique. On ponctionne à l'extrême limite postérieure de la matité, dans l'aisselle ou en arrière de l'aisselle ; et pour que l'aiguille ne touche pas le cœur, on la dirige vers la partie antérieure des corps vertébraux (1).

V. — La ponction du péricarde a surtout une grande valeur pour

(1) Cassaët, *la Péricardite postérieure*, Paris, 1914, Masson, p. 69.

le diagnostic, c'est-à-dire pour démontrer l'existence et préciser les caractères d'un épanchement de cette cavité.

Dans certains cas, elle a une action thérapeutique manifeste; elle permet de diminuer la compression du cœur et d'évacuer un liquide septique sans tendance à la résorption. Elle permet de pratiquer le pneumopéricarde artificiel qui semble indiqué dans la péricardite tuberculeuse. Enfin, dans nombre de cas, elle est nécessairement l'acte préparatoire de la péricardotomie.

SÉANCE DU SOIR

Présidence de M. Mouriquand.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal. De l'ouverture des abcès froids pottiques dans les voies pleuro-pulmonaires et dans le tube digestif.

Par E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

Dans une de nos dernières séances, MM. Mayet et Genevrier ont relaté un cas d'abcès pottique, fistulisé dans les bronches. MM. Lance et Solon-Veras en ont, à ce propos, rapporté chacun un autre exemple. Chez ces trois malades, l'état n'avait pas semblé aggravé par une communication bronchique et M. Hallé pouvait, en se basant sur eux, opposer la bénignité relative de l'ouverture des abcès pottiques dans les bronches à la gravité de leur ouverture dans les voies digestives supérieures.

Cette bénignité cependant est loin d'être la règle : l'un de mes élèves, M. Mahieu (1), vient d'étudier dans sa thèse toute récente les complications pleuro-pulmonaires du mal de Pott dorsal. Il a revu tous les dossiers de maux de Pott dorso-supérieurs et moyens, enfants ou adultes, traités dans mon service de 1920 à 1928. Il y en a eu 273, sur lesquels cinq seulement (5 enfants) présentèrent des ouvertures d'abcès dans les voies respiratoires ; cette faible proportion (1,8 p. 100) montrerait une fois de plus, s'il en était encore besoin, la rareté de ces accidents.

De ces 5 enfants, l'un survécut 2 ans à l'ouverture de l'abcès dans les bronches et mourut d'une affection intercurrente : on peut donc, dans son cas, parler de bénignité; mais les 4 autres sont morts, l'un assez tardivement, car il survécut 6 mois, les 3 autres très rapidement : le premier mourut au cours même de la vomique, après avoir présenté pendant 24 heures un syndrome de suffocation intense. Le deuxième, après quelques jours seulement de communication avec la plèvre, semble-t-il, car il n'y eut pas de vomique et ce n'est qu'en rapprochant les constata-

(1) R. Mahieu, Complications pleuro-pulmonaires du mal de Pott dorsal. *Thèse Paris*, 1928.

tions nécropsiques de l'évolution clinique qu'on put fixer une date approximative à l'ouverture intra-pleurale de l'abcès.

Le troisième, enfin, succomba 5 jours après la vomique : dans ce dernier cas, il y avait également ouverture dans l'œsophage et nous le relatons plus loin en quelques mots.

L'examen anatomique put être fait dans les 5 cas ; dans 2 d'entre eux, l'abcès s'ouvrait directement dans les bronches ; dans les 3 autres, bien que ce mécanisme soit, depuis Ménard, considéré comme tout à fait exceptionnel, il s'ouvrait directement dans la cavité pleurale (2 fois dans la grande cavité, une fois dans une scissure interlobaire).

Si je m'appuyais sur ces cas personnels, il me semble que la gravité de l'ouverture des abcès froids pottiques dans les voies respiratoires devrait être considérée comme assez grande.

L'ouverture de ces abcès dans les voies digestives l'est-elle réellement encore plus ? Elle est loin d'être rare au niveau du *pharynx*, car c'est une évolution relativement *fréquente* des abcès rétro-pharyngiens de maux de Pott sous-occipitaux. C'est d'ailleurs par le pharynx que l'on ponctionne habituellement ces abcès. Je n'ai pas l'impression que ces ouvertures pharyngées soient particulièrement graves, car j'ai vu guérir certainement plus de la moitié des malades qui avaient présenté cette complication. L'ouverture des abcès froids de maux de Pott cervicaux, inférieurs et dorsaux dans l'*œsophage* est, par contre, *exceptionnelle*. Je n'en ai vu, pour ma part, que deux cas, et les quelques recherches bibliographiques que j'ai pu faire ne m'ont permis de trouver qu'un cas, relaté par Barié dans les *Bulletins de la Société Anatomique* en 1873 et un autre de Dron avec fistule broncho-œsophagienne cutanée, cité par Broca, page 565, dans sa *Chirurgie infantile*, mais dont je n'ai pu trouver l'original. Des 2 cas que j'ai vus, l'un s'est terminé rapidement par la mort, mais il y avait communication pleuro-œsophagienne. Il a déjà été relaté à la Société Anatomique (1). Je le rappelle en quelques

(1) Étienne Sorrel et Mme Dejerine, *Société Anatomique*, juin 1924.

mots. Un enfant de 4 ans et demi (Deh. Roger), en traitement dans le service depuis novembre 1923 pour un mal de Pott dorsal (D_3, D_4, D_5, D_6) de forme grave, fit le 1[er] avril 1924 une vomique putride abondante; il existait depuis quelques jours des signes pseudo-cavitaires sous-claviculaires droits qui firent penser à une pleurésie purulente, ouverte dans les bronches. L'état général s'aggrava très rapidement et la mort survint le 5 avril. L'autopsie montra qu'il existait un volumineux abcès froid sous-pleural ouvert dans la plèvre droite et que, d'autre part, la face postérieure de l'œsophage adhérait à la face antérieure du foyer pottique et était largement ulcérée. L'abcès froid ouvert dans la plèvre s'était vidé par l'œsophage à travers le foyer osseux, si l'on peut ainsi dire.

L'autre concerne une enfant, actuellement en traitement à l'Hôpital maritime et il ne semble pas que chez elle la communication œsophagienne ait aggravé beaucoup l'évolution de sa lésion. C'est une fillette de 8 ans et demi, Vigne... Lucie, atteinte d'un mal de Pott de la 5[e] et 6[e] vertèbre cervicale. A son arrivée dans le service, le 19 octobre 1927, elle présentait une fistule cervicale donnant abondamment et l'état général était assez médiocre.

Peu à peu l'état s'améliora : en janvier 1928, l'état général était redevenu bon et la fistule semblait sur le point de se fermer. Mais en février, sans qu'aucun phénomène important ait attiré l'attention, on remarqua que des débris alimentaires passaient par la fistule. On injecta alors du lipiodol dans son orifice et les radiographies faites le 10 mars 1928, montrèrent que ce lipiodol passait dans l'œsophage et venait s'accumuler dans l'estomac: l'ouverture de l'abcès dans l'œsophage semble se faire à hauteur du foyer pottique au niveau de C5.

Depuis février, la fistule cervicale donne assez abondamment, mais l'état général reste bon et la communication de la poche d'abcès avec les voies digestives ne paraît pas avoir déterminé d'aggravation notable.

La guérison ne me paraît pas impossible: si j'en juge d'après ce qui se passe en d'autres régions, on voit, en effet, de temps à autre des abcès froids d'origine articulaire, ouverts dans les voies

digestives et cette ouverture n'a pas toujours la gravité que l'on pourrait craindre *a priori*. J'ai par exemple eu en traitement pendant assez longtemps un malade de 22 ans, porteur d'une coxalgie multifistuleuse, de forme très sévère avec perforation de la cavité cotyloïde et abcès iliaque. Cet abcès s'ouvrit dans le rectum et pendant plus d'un an des gaz et des matières sortirent par trois fistules à la racine de la cuisse. A un certain moment des débâcles de pus se firent par les voies urinaires avec une telle abondance que, bien que je n'ai pu en avoir la preuve, car toute cystoscopie fut refusée, il me semble à peu près certain qu'une ouverture se fit également au niveau de la vessie. Toutes les fistules finirent cependant par se cicatriser, l'état général qui avait été très précaire redevint excellent et actuellement le malade qui habite en dehors de la France est rentré dans son pays et paraît guéri.

L'ouverture d'un abcès froid dans les voies digestives, quelle que soit la hauteur à laquelle elle se produit, est certainement une complication sérieuse, mais il ne me semble pas qu'elle comporte un pronostic absolument fatal, car on voit de temps à autre guérir des malades, sans que leur état ait paru sensiblement aggravé par cet accident.

Atrophie optique unilatérale liée à l'hérédo-syphilis.

Par MM. L. Babonneix et J. Delarue.

Observation. — X... Jean, âgé de 7 ans, vu le 12 mars 1928, envoyé par M. Chaillous, qui a constaté une cécité complète de l'œil droit par sclérose ou atrophie du nerf optique droit.

C'est par hasard que les parents se sont aperçus de cette cécité unilatérale.

L'examen montre de l'hippus de la pupille droite. Il n'y a pas de réflexes lumineux, pas de réflexe de clignement.

Par ailleurs, on note une légère asymétrie cranienne. La région frontale droite est saillante et, à la région pariétale droite, se trouve une légère dépression osseuse. La voûte palatine est un peu ogivale. Il existe une veinule sous-cutanée transversale à la racine du nez.

Les réflexes tendineux sont normaux, comme les divers appareils d'ailleurs.

Le malade est né à terme après une grossesse normale. L'accouchement a été difficile et il a été nécessaire de faire une application de forceps. La prise a déterminé dans la région temporale droite une plaie dont on voit actuellement la cicatrice.

La première enfance s'est passée normalement. Parole et marche ont été précoces.

Plus tard, notre petit malade a eu rougeole et oreillons.

Le père a fait une tumeur blanche du genou ayant nécessité une résection de l'articulation.

La mère a été traitée pour une *kératite interstitielle* ayant débuté peu de temps avant la grossesse, elle a été très améliorée par le traitement spécifique. La réaction de Wassermann a été, chez elle, *positive* en 1923.

Il est impossible de trouver chez les grands-parents maternels, ni paternels, de preuves morbides de la syphilis.

*
* *

Quelle est la cause de cette sclérose du nerf optique restée latente jusqu'à ces derniers temps ?

Nous avons pensé que le traumatisme obstétrical était peut-être intervenu dans sa genèse. Mais une radiographie du crâne n'a montré aucune trace de fracture; le canal optique s'est révélé de même radiologiquement intact.

La syphilis nous semble devoir être incriminée, comme dans les nombreux cas déjà rassemblés par l'un de nous.

Nous avons cherché à en faire la preuve chez notre malade. Le B. W. du sang est négatif chez lui, le 26 mars 1928, et après réactivation par le sulfarsénol.

Néanmoins, la kératite interstitielle de la mère, comme le Wassermann positif chez elle, constituent des arguments indéniables en faveur de cette étiologie.

Septicémie pneumococcique prolongée à forme pseudo-palustre.

MM. G. Boulanger-Pilet et A. Gondal.

L'enfant D..., âgé de 2 ans 1/2, présente, le 25 octobre 1927, un malaise subit avec température à 39°,8 qui redescend le lendemain pour se maintenir pendant plusieurs jours au-dessus de 38° avec de très faibles oscillations. Cette fièvre ne s'accompagne d'aucun autre symptôme et on ne retrouve rien dans les antécédents qui puisse l'expliquer.

A partir des premiers jours de novembre la température présente de grandes oscillations. Dès le 18 novembre, elle va procéder par *accès rappelant ceux du paludisme ;* l'accès thermique débute brusquement, la température monte à plus de 39° en quelques heures tandis que l'enfant a de grands frissons, puis le visage devient congestif, enfin au bout d'un temps variable la température retombe au-dessous de 37°, alors qu'apparaissent des sueurs profuses. Cette fièvre va persister pendant toute la durée de la maladie avec ce type pseudo-palustre, à accès très irréguliers. Au moment de l'accès l'enfant est grognon, agité, mais entre ceux-ci il a le teint frais, l'œil vif, il ne paraît nullement malade et demande à se lever.

Il est à noter que *ni au début, ni au cours de l'évolution n'ont existé de manifestations viscérales :* la rate est de volume normal, le foie un peu gros ; aucun trouble digestif ; les poumons sont normaux cliniquement et radiologiquement, la cuti-réaction à la tuberculine est négative ; aucune angine, aucune otite ; aucun signe cardiaque ; aucun signe méningé ; les urines un peu foncées, par moments, ne contiennent ni albumine, ni pus à l'examen histologique.

On note seulement, en dehors de la fièvre, des *éléments cutanés de types très divers ;* ceux-ci, apparus le 17 novembre, consistent en éléments morbilliformes surtout papulo-noueux, en éléments purpuriques punctiformes, à localisation prédominante aux membres inférieurs. Les éléments apparaissent par poussées successives, ils se développent en quelques heures, persistent quelques jours, puis disparaissent ; ils se manifestent pendant toute la maladie avec maximum le 25 décembre et le 8 janvier.

En somme, dès le 17 novembre, on était cliniquement en présence d'un érythème polymorphe infectieux avec fièvre pseudo-palustre. Nous pensons à ce moment à la possibilité d'une méningococcémie et nous pratiquons une hémoculture et un ensemencement d'une des papules.

L'hémoculture en bouillon ascite montre l'existence d'un diplo-

coque Gram positif, poussant mal sur les milieux ordinaires, donnant des colonies assez abondantes sur gélose T, n'hémolysant pas, virulent pour la souris dans le sang de laquelle il est nettement encapsulé, soluble dans la bile, bref, un *pneumocoque typique ;* un germe ayant des caractères analogues est retrouvé par ensemencement de la papule. L'épreuve de l'agglutination montre que ces deux germes appartiennent au groupe I.

On peut donc affirmer qu'on est en présence d'une septicémie pneumococcique et non pas seulement d'une bactériémie transitoire puisque le pneumocoque est constaté non uniquement dans le sang, mais même dans un élément cutané.

Ajoutons qu'un examen hématologique montre une leucocytose légère (15.000) avec polynucléose (83 p. 100) et l'absence d'hématozoaires.

L'évolution se poursuivit pendant 4 mois 1/2. Divers traitements furent successivement appliqués : sérothérapie antipneumococcique, autovaccinothérapie, administration de stovarsol, de salicylate de soude, hémothérapie (injections sous-cutanées de sang prélevé à la mère); aucun n'eut vraiment une action favorable ni sur la fièvre, ni sur les éruptions cutanées.

Le 4 février, la température redevenait normale, l'enfant est actuellement en parfaite santé.

En résumé, il s'agit d'une septicémie à pneumocoques manifestée uniquement par une fièvre à type pseudo-palustre avec érythème polymorphe, et que seuls l'hémoculture et l'ensemencement d'une papule permettent d'affirmer.

Cette *septicémie est primitive,* car à aucun moment n'a existé d'épisode pulmonaire, rhino-pharyngé ou viscéral.

La maladie a évolué pendant 4 mois 1/2, non influencée par les divers traitements employés. C'est un cas de *pneumococcie anormalement prolongée* dont nous n'avons retrouvé aucun exemple dans les travaux antérieurs sur les septicémies pneumococciques.

Essai de substitution du lait acidifié au babeurre dans l'alimentation des nouveau-nés débiles et hypothrepsiques.

Par A.-B. MARFAN et M. CHEVALLEY.

Pour les nouveau-nés qu'on ne peut nourrir de lait de femme et qui ne tolèrent pas le lait de vache ordinaire, comme c'est le cas de la plupart des débiles et des hypothrepsiques âgés de moins de 3 mois, les meilleurs aliments sont le lait d'ânesse et le babeurre.

Le lait d'ânesse est d'un prix très élevé et il n'est pas toujours facile de s'en procurer; il est parfois souillé par des germes nuisibles et on ne peut le soumettre à la stérilisation; enfin son pouvoir nutritif, mesuré en calories, est très faible (450 calories pour 1 litre).

Le babeurre a presque tous les avantages du lait d'ânesse et n'a aucun de ses inconvénients. Sous la forme concentrée, on peut se le procurer facilement. Son prix est moins élevé. Il est consommé après avoir subi une stérilisation qui permet de le conserver. Son pouvoir nutritif est plus élevé que celui du lait d'ânesse; tel qu'on le prépare aujourd'hui, il renferme environ 520 calories par litre. Si, dans quelques cas, il est accepté moins volontiers, il est aussi bien digéré et assimilé que le lait d'ânesse.

Aussi le babeurre est-il devenu d'un emploi courant pour l'alimentation des nouveau-nés recueillis à l'hospice des Enfants-Assistés, surtout quand ils sont débiles ou quand ils sont en état d'hypothrepsie et âgés de moins de 3 mois. On l'utilise surtout pour l'allaitement mixte. Quand la quantité de lait de femme dont on dispose est insuffisante, il sert à l'allaitement artificiel. L'un de nous a fait connaître les bons résultats qu'on en retire et il a cherché les raisons de son efficacité (1).

(1) MARFAN, Le babeurre et le lait écrémé; leur emploi dans le traitement des affections des voies digestives dans la première enfance. *Le Nourrisson*, novembre 1919, p. 321; *Les affections des voies digestives dans la première enfance*, Paris, 1923, p. 306. — MARFAN, TURQUETY et ARIS, Emploi du babeurre dans l'alimentation des nouveau-nés débiles. *Paris médical*, 1er novembre 1924, p. 353.

Il a attribuée à deux facteurs principaux : 1° sa pauvreté en matière grasse ; 2° les modifications subies par sa caséine pendant la fermentation préparatoire et qui la rendent plus facile à digérer. Il a soutenu que les bons effets du babeurre ne sont pas dus principalement à la présence de l'acide lactique. Celui-ci est surtout utile pendant la fermentation en favorisant la prédigestion partielle de la caséine. Mais la préparation du babeurre terminée, la pratique montre qu'il est avantageux d'en diminuer l'acidité en l'additionnant d'une certaine quantité d'eau de chaux (d'au moins un cinquième).

Cette manière de voir n'est pas acceptée par certains auteurs qui pensent que les bons effets du babeurre ont pour cause principale la présence de l'acide lactique. Ils avancent que l'ingestion des acides, et en particulier de l'acide lactique, augmente l'acidité totale du suc gastrique et sa teneur en HCl. Cet excès d'acidité gastrique accélérerait l'évacuation de l'estomac, stimulerait les sécrétions du duodénum, du pancréas et du foie et augmenterait leur activité diastasique; ainsi serait rendue plus parfaite la digestion intestinale de beaucoup la plus importante chez le jeune enfant nourri de lait. La plupart de ces assertions sont loin d'être prouvées.

C'est pourtant en se fondant sur elles que M. Mac Kim Mariott, d'abord seul, puis avec M. Davidson, a proposé de substituer au babeurre du lait ordinaire simplement additionné d'acide lactique (1). Ils ont été imités par quelques médecins étrangers, dont certains ont acidifié le lait, non pas avec l'acide lactique, mais avec d'autres acides (citrique, acétique, chlorhydrique). Selon ces auteurs, il suffit d'ajouter au lait de vache ordinaire *entier*, non dilué, une certaine dose d'un de ces acides pour qu'il soit aussi bien digéré et assimilé que le babeurre. Ce lait acidifié

(1) Mc Kim Mariott, The artificial Feeding of athreptic Infants. *Journ. of Am. med. Assoc.*, t. LXXIII, p. 1173, 18 octobre 1919 ; — Greenthal, The Role of acidified Milk in Infant Feeding. *Journ. of Michigan Soc.*, t. XXII, p. 9, janvier 1923 ; — Mc Kim Mariott et Davidson (L. F.), *Journ. of. Am. med. Assoc.* t. LXXXI, p. 2007, 15 décembre 1923 ; — Mc Mariott, *Journ. of Am. med. Assoc.*, 10 septembre 1927, t. LXXXIX, p. 862.

pourrait être donné même à des nouveau-nés. Il aurait sur le babeurre l'avantage d'être plus facile à préparer et de renfermer, à volume égal, une quantité de calories bien supérieure.

Nous avons voulu vérifier ces assertions et nous avons poursuivi des recherches sur ce mode d'alimentation à l'hospice des Enfants-Assistés. Pour acidifier le lait, nous avons choisi l'acide lactique, parce que c'est l'acide du babeurre et que nous pouvions ainsi comparer avec plus d'assurance les effets des deux produits.

I. — Nos premiers essais ont été faits avec un lait préparé suivant les indications de Mariott, c'est-à-dire avec du lait ordinaire *bouilli, non dilué*, additionné à froid, pour 1 litre, de 50 gr. d'extrait de malt (dextrine et maltose) et de 8 gr. d'acide lactique (lait acidifié A). Le mélange était battu au fouet pour dissocier les petits grumeaux de caséine, puis réparti en biberons qui devaient être consommés dans la journée. Les doses ont été celles du lait dilué dans l'allaitement artificiel.

Même quand ces opérations sont faites aussi proprement que possible, elles risquent de souiller le lait. Mais nous avons dû renoncer à employer du lait d'abord acidifié, puis soumis à l'ébullition ou à la stérilisation, car il s'y forme des caillots de caséine trop gros et trop solides pour qu'on puisse ensuite les dissocier.

Observation I. — *Henri P...*, entre à l'âge de 13 jours à la Nourricerie Billard, pesant 4 kgr. 300 et ayant une taille de 50 cm. Il est atteint d'une malformation congénitale du cœur avec cyanose.

Allaitement mixte avec lait de femme et babeurre. Pas de troubles digestifs, pas de fièvre, mais le poids tend à diminuer.

A l'âge de 25 jours, son poids est de 4 kgr. 140 ; on le met uniquement au lait acidifié A ; on lui en donne 7 fois 80 gr. par jour. Il le prend lentement, a quelques régurgitations, et 2 jours après il pèse 4 kgr. 250.

Le lendemain, il vomit, a des selles liquides nombreuses ; pas de fièvre ni de symptômes cholériformes. Diète hydrique de 24 heures ; il vomit l'eau ; mais la diarrhée s'arrête. On le réalimente avec du lait de femme et du babeurre qu'il digère et assimile bien. Le poids recommence à augmenter.

En résumé, intolérance complète pour le lait acidifié A. Après 3 jours, vomissements, diarrhée, qui obligent à en cesser l'emploi. Nous attribuons ce résultat à ce que nous avons brusquement changé le régime de cet enfant. Aussi dans tous les essais suivants, avons-nous commencé par un allaitement mixte avec lait de femme et lait acidifié A.

Obs. II. — *Gilbert L...*, entre à la Nourricerie Parrot, âgé de 11 jours, pesant 3 kgr. 480 et ayant une taille de 51 cm. et demi. Pustules de la face. Allaitement mixte au lait de femme et au babeurre. A l'âge de 15 jours, il pèse 3 kgr. 540 ; on le met à un allaitement mixte au lait de femme (2 repas) et au lait acidifié A (5 repas ; 60 gr., puis 70 gr. par repas, 7 repas par jour). Son poids augmente. A 23 jours, il est de 3 kgr. 610. Mais les selles sont dures, très pâles, d'aspect mastic comme dans la dyspepsie du lait de vache ; à l'air elles se couvrent de stries verdâtres ; leur odeur est peu putride ; elles sont riches en savons, en *bacillus bifidus* et entérocoque. A l'âge d'un mois, il pèse 3 kgr. 710 on le met uniquement au lait acide. Les selles restent « mastic ». Le poids augmente, mais la croissance se ralentit. A l'âge de 38 jours, il pèse 3 kgr. 820. On mélange du lait ordinaire dilué au lait acide. A 43 jours, il ne prend plus que du lait ordinaire dilué suivant les règles usuelles ; il pèse alors 4 kgr. 100. A 47 jours, il pèse 4 kgr. 150. On le place à la campagne.

En résumé, l'enfant a bien toléré le lait acidifié A. Mais dès qu'on donne celui-ci comme aliment exclusif, la croissance diminue et au bout de 8 jours, on mélange le lait ordinaire au lait acidifié A ; 5 jours après on ne donne que du lait ordinaire et la croissance devient normale.

Obs. III. — *René F...*, entre à la Nourricerie Parrot à l'âge de 11 jours, pesant 2 kgr. 500 et ayant une taille de 46 cm. et demi ; c'est donc un débile et un prématuré. Pas de signes pathologiques. Mis au lait de femme exclusivement. A l'âge de 13 jours, on le met à l'allaitement mixte avec du lait de femme (3 repas) et du lait acidifié A (5 repas) ; chaque repas est de 60 gr. A 15 jours le poids est de 2 kgr. 550. A 20 jours le poid est le même ; 3 ou 4 selles par jour, muco-grumeleuses, d'un vert foncé. A 22 jours, 7 repas de 70 gr (2 de lait de femme, 5 de lait acidifié A). A 1 mois, l'enfant pèse 2 kgr. 880 et il est mis exclusivement au lait acidifié. A 35 jours, 7 repas de 80 gr. de lait acidifié A ; le poids est de 3 kgr. 020. A 42 jours, poids 3 kgr. 280 ; 7 repas de 90 gr. de lait acidifié A ; ce jour-là on constate un érythème des fesses très marqué, du type papulo-érosif, avec des ulcérations assez profondes. A 46 jours, on commence à mélanger au lait acidifié du lait ordinaire dilué au tiers, d'abord 10 gr., puis 20 gr., 30 gr., 40 gr., le poids est de 3 kgr. 450. A 50 jours, poids 3 kgr. 650 ; on sup-

prime le lait acidifié ; l'enfant ne reçoit plus que du lait ordinaire dilué au tiers.

Malheureusement, quelques jours après, cet enfant est atteint de diphtérie nasale et cutanée et meurt par broncho-pneumonie.

En résumé, le lait acidifié A a été bien toléré, surtout dans la période d'allaitement mixte ; il l'a été moins bien quand il est devenu l'aliment exclusif ; le régime du lait ordinaire établi après 16 jours est suivi d'une reprise normale de la croissance.

Obs. IV. — *Yvette B...* entre à la Nourricerie Parrot, âgée de 10 jours, pesant 2 kgr. 750 et ayant une taille de 49 cm. et demi ; 8 repas de 50 grammes (lait de femme et babeurre). A 15 jours, poids de 2 kgr. 850 ; allaitement mixte avec lait de femme et lait acidifié A (8 repas de 55 gr. ; 4 de lait de femme, 4 de lait A). A 20 jours, poids de 2 kgr. 920 ; 60 gr. par repas, 3 de lait de femme, 5 de lait acidifié A ; à 21 jours 7 repas : 2 repas de lait de femme et 5 de lait acidifié (70 gr. par repas). A 28 jours, lait acidifié seul (7 fois 70 gr.), le poids est de 3 kgr. 060. Erythème érosif des fesses très accusé. On met l'enfant progressivement au lait ordinaire dilué au tiers, celui-ci étant d'abord mélangé à très petites doses au lait acidifié. A 44 jours elle pèse 3 kgr. 420 ; elle est mise exclusivement au lait ordinaire dilué au tiers. Dès lors, croissance plus rapide et guérison de l'érythème. A l'âge de 2 mois, elle pèse 3 kgr. 700 ; on la place en province.

En résumé, le lait acidifié A a été assez bien toléré. Il a servi d'aliment exclusif pendant 19 jours. Le ralentissement de la croissance a conduit à lui substituer peu à peu le lait ordinaire.

Obs. V. — *Louis Dr...* entre à la Nourricerie Parrot, âgé de 11 jours ; poids, 3 kgr. 290 ; taille, 52 cm. Ictère physiologique. Est mis à l'allaitement mixte : lait de femme et babeurre (8 repas de 50 gr.). A l'âge de 13 jours, poids 3 kgr. 320 ; allaitement mixte, lait de femme (2 repas) et lait acidifié (5 repas) ; ration de 50 gr. par repas. A 15 jours, 55 gr. par repas. A 19 jours, 1 repas de lait de femme et 7 de lait acidifié.

A 20 jours, refuse de boire, langue sèche, muguet, érythème ulcéré des fesses, facies cholériforme ; ni vomissements, ni diarrhée, ni fièvre, mais algidité périphérique et torpeur ; pouls rapide et faible ; caféine et huile camphrée : poids 3 kgr. 200 ; remis au lait de femme et au babeurre. Diarrhée légère, mais état général meilleur ; reprise du poids. A 31 jours, pèse 3 kgr. 400. On l'envoie à Antony.

En résumé, dès que le lait acidifié A devient l'aliment prépondérant, l'enfant ne le tolère plus, le refuse, présente un état cholériforme. On le remet au lait de femme et au babeurre et il guérit.

Obs. VI. — *Anne-Marie D...* entre à la Nourricerie Parrot, âgée de un mois, pesant 2 kgr. 830, avec une taille de 48 cm. et demi ; présente de la diarrhée ; 12 heures de diète hydrique ; puis mise au lait de femme et au babeurre. Une semaine après, elle pèse 2 kgr. 940 et on la met à 3 repas de lait de femme et 4 repas de lait acidifié A (80 gr. par repas). A un mois et demi, poids 3 kgr. 230 ; léger eczéma de la face. Reprise par la mère.

En résumé, le lait acidifié A a été assez bien supporté. Mais l'expérience n'a duré qu'une semaine et l'enfant a toujours pris un peu de lait de femme.

Obs. VII. — *Maria Cz...* entre à la Nourricerie Parrot, âgée de 16 jours, pesant 2 kgr. 920, avec une taille de 49 cm. Allaitement mixte avec lait de femme et babeurre (7 repas de 70 gr.). A 18 jours elle pèse 2 kgr. 940 ; allaitement mixte lait de femme et lait acidifié A : 3 repas de lait de femme, 4 de lait acidifié ; 70 gr. par repas. Le lendemain et les jours suivants l'enfant vomit le lait acidifié ; érythème des fesses ; diminution du poids ; ni la belladone, ni le lactate de mercure n'arrêtent les vomissements. A 28 jours, le poids est de 2 kgr. 830 ; faciès cholériforme, algidité périphérique ; pas d'hyperthermie centrale ; vomissements incessants. Retour à l'allaitement mixte avec lait de femme et babeurre. Le lendemain, diarrhée ; diète hydrique de 6 heures, caféine.

Les jours suivants, réalimentation au lait de femme d'abord seul, puis associé au babeurre. Le poids baisse ; surviennent tous les signes de la dénutrition rapide (hypothrepsie du deuxième degré) ; à 2 mois et demi, le poids est de 1.970 gr. On la met au lait de femme seul.

Les vomissements et la diarrhée ne reparaissent plus ; le poids augmente. A 4 mois, il est de 3 kgr. 200 ; à 4 mois et demi de 3 kgr. 700. L'enfant est placée à la campagne.

En résumé, le lait acidifié A a été très mal toléré. Même associé au lait de femme, il a été vomi dès le second jour et au bout d'une semaine, un état cholériforme inquiétant nous oblige à cesser.

Le retour au lait de femme seul a conjuré le danger ; mais ces accidents n'en n'ont pas moins été suivis d'une phase de dénutrition prolongée.

La guérison n'a été obtenue que lentement.

Obs. VIII. — *Germaine M...* entre à la Nourricerie Billard, âgée de 16 jours, pesant 2 kgr. 200 et ayant une taille de 46 cm. et demi. C'est donc une débile et une prématurée. Allaitement mixte avec lait de femme et babeurre. A l'âge de 18 jours, elle pèse 2 kgr. 220 ; allaite-

ment mixte avec lait de femme (4 repas) et lait acidifié A (4 repas); repas de 60 gr. L'enfant boit lentement. A 22 jours, poids 2 kgr. 360; 6 repas de lait acidifié A et deux de lait de femme. L'enfant vomit le lait acidifié et perd du poids ; à 25 jours, elle pèse 2 kgr. 340. Les jours suivants, comme l'enfant refuse de boire ses biberons, on cesse l'expérience, on la remet au lait de femme et babeurre ; son appétit revient et le poids augmente quoique lentement.

En résumé, le lait acidifié A a été mal toléré. Les vomissements, le refus de boire, la perte de poids nous ont obligé à en cesser l'emploi après cinq jours.

Obs. IX. — *Maria G...* entre à la Nourricerie Billard, âgée de 12 jours ; poids, 2 kgr. 590 ; taille, 46 cm. C'est donc une débile et une prématurée. Ictère assez prononcé. Signes légers d'occlusion rétro-nasale. Polyadénie surtout axillaire. Jusqu'au 18e jour, allaitement mixte avec lait de femme et babeurre ; elle pèse alors 2 kgr. 760 ; on substitue le lait acidifié A au babeurre. Le 24e jour elle pèse 2 kgr. 920 ; elle est mise exclusivement au lait acidifié. A 33 jours, elle pèse 3 kgr. 200; elle a des selles « mastic » fétides, mais avec une réaction légèrement acide. Le lendemain, on mélange au lait acidifié du lait ordinaire dilué au tiers. A 39 jours, elle pèse 3 kgr. 370 ; elle est mise au lait ordinaire seul, dilué au tiers. Elle est envoyée à Antony.

En résumé le lait acidifié A a été bien toléré. Mais, après l'avoir pris pendant 10 jours comme aliment exclusif, l'aspect mastic des selles et leur fétidité nous ont conduit à en cesser progressivement l'emploi.

II. — Les résultats obtenus avec le lait entier acidifié ayant été médiocres, nous avons essayé de donner du lait dilué au tiers et sucré suivant les règles ordinaires, puis bouilli, et finalement additionné de 5 gr. d'acide lactique par litre (lait acidifié B).

Obs. X. — *Louis D...*, premier-né de jumeaux de sexe différent, entre à la Nourricerie Parrot à l'âge de 11 jours, pesant 2 kgr. 180 et ayant 45 cm. de taille. C'est un débile et un prématuré. Il présente du coryza et une conjonctivite commune. On le nourrit d'abord uniquement de lait de femme (7 repas de 60 gr.). A 15 jours, il pèse 2 kgr. 250; on augmente la ration (7 repas de 70 gr.). A 19 jours, le poids est de 2 kgr. 340; la ration est portée à 75 gr. A 26 jours, on introduit dans son régime le lait acidifié B ; on lui donne 4 biberons de lait de femme à 75 gr. et 3 biberons de lait B. Le lendemain, 4 biberons de lait B, 3 de lait de femme ; le jour suivant, 5 biberons de lait B et 2 de lait

de femme ; le jour suivant, 6 de lait B et 1 de lait de femme. Enfin, l'enfant ayant 1 mois et pesant 2 kgr. 670, on ne lui donne plus que du lait B (7 fois 80 gr.). Les jours suivants, érythème intertrigo du siège très étendu ; selles dures, sèches, acides, jaunâtres, verdissent à l'air. A 41 jours, l'enfant pèse 3 kgr. Mais, à partir de ce moment, il maigrit et vomit ; à 44 jours, facies cholériforme, vomissements, pas de diarrhée ; poids 2 kgr. 930 ; on cesse le lait B, et on ne donne que du lait de femme ; caféine et huile camphrée ; à 48 jours, poids, 2 kgr. 880 ; les vomissements ont diminué ; on ajoute du lait ordinaire au lait de femme ; le poids remonte lentement. Lorsque l'enfant a 2 mois, il pèse 3 kgr. 200. Il digère bien le lait ordinaire. Il est envoyé en province.

En résumé, le lait acidifié B, quand il a été donné seul, a déterminé des vomissements, un érythème du siège très étendu ; puis, après une dizaine de jours, un état cholériforme qui a obligé à interrompre l'expérience.

Obs. XI. — *Jeanne D...*, jumelle du précédent, entre à la Nourricerie Parrot à l'âge de 11 jours, pesant 2 kgr. 420 et ayant une taille de 47 cm. ; elle est donc moins débile que son jumeau. Soumise au même régime que son frère ; elle a assez bien supporté le lait B. Cependant elle a eu un érythème du siège assez marqué, mais d'un degré moins élevé que son frère ; elle a eu quelques vomissements ; elle n'achève pas toujours ses biberons de lait B. Néanmoins, elle augmente de poids assez régulièrement. Au début de l'expérience, âgée de 25 jours, elle pèse 2 kgr. 600 ; à la fin âgée de 50 jours, elle pèse 3 kgr. 100 ; 20 jours après, 3 kgr, 600 et on l'envoie en province.

En résumé, le lait acidifié B a été assez bien toléré pendant plus de 3 semaines où il a été l'aliment exclusif. Mais il n'était pas pris très volontiers ; il était parfois vomi et avait déterminé un érythème du siège assez marqué.

Nous n'avons pas prolongé nos essais avec le lait acidifié B. Outre qu'il est plus compliqué à préparer que le lait acidifié A, il nous a paru qu'il donnait les mêmes résultats.

*
* *

De ces onze observations, on peut conclure que le lait acidifié, qu'il soit entier ou dilué, ne peut pas remplacer le babeurre dans l'alimentation des nouveau-nés.

Dans six cas, il est vrai, il a été assez bien toléré, c'est-à-dire

que son emploi n'a provoqué ni vomissements, ni diarrhée, ni fièvre et qu'il a permis au poids d'augmenter plus ou moins. Mais cette tolérance n'a été obtenue qu'à certaines conditions. La principale a été de ne pas établir brusquement le régime exclusif du lait acidifié ; pour faire supporter cet aliment, nous avons été obligé de mettre d'abord l'enfant à l'allaitement mixte avec lait de femme et lait acidifié et de n'arriver que lentement à l'usage exclusif du second. En général, quand l'enfant ne prend plus que celui-ci, il éprouve un certain dégoût pour la nourriture; il n'achève pas toujours ses biberons. On voit aussi apparaître des érythèmes fessiers très étendus ; et si on emploie le lait entier additionné d'acide, les selles prennent parfois l'aspect « mastic » (selles savonneuses), caractéristiques de la dyspepsie du lait de vache ; toutefois il est remarquable qu'elles ne sont pas toujours alcalines ni très fétides. Enfin la croissance se ralentit, ce dont on peut être surpris, car l'enfant nourri avec le lait entier acidifié, prend une ration très riche en calories, beaucoup plus que celle que renferme un volume équivalent de babeurre et même de lait de femme.

C'est cette lenteur de la croissance, jointe au dégoût des enfants, qui, dans presque tous les cas, nous a fait cesser l'emploi exclusif du lait acidifié, après quinze ou vingt jours, même quand il était relativement bien toléré. Les nouveau-nés, mis alors suivant leur état, à l'allaitement mixte avec lait de femme et babeurre ou à l'allaitement artificiel avec le babeurre et le lait ordinaire, ou avec celui-ci seul, augmentaient de poids régulièrement,

Dans cinq cas (près de la moitié), le lait acidifié a été mal toléré, surtout à partir du moment où il a été donné seul. Il a déterminé des vomissements, de la diarrhée, des érythèmes fessiers à tendance ulcéreuse. Trois fois est apparu un état cholériforme inquiétant. Ces accidents ont heureusement cédé dès le retour au lait de femme, seul ou associé au babeurre.

Chez les nouveau-nés qui sont exclusivement nourris au babeurre alcalinisé suivant la méthode que nous avons indiquée, de pareils accidents sont exceptionnels.

Ces essais confirment donc les vues que nous avons adoptées sur les causes de l'efficacité du babeurre. Quelques recherches et certaines remarques les fortifient encore.

Nous avons demandé à M. Dorlencourt de faire sur la digestibilité du lait acidifié des recherches analogues à celles qu'il a déjà poursuivies avec M. Paychere, sur la digestibilité du babeurre (1). Ces dernières ont montré qu'en soumettant la caséine du babeurre et celle du lait ordinaire à une digestion artificielle par la trypsine, la transformation de la première est plus rapide et plus complète que celle de la seconde. Dans le lait simplement acidifié, M. Dorlencourt a constaté l'absence de peptone et d'albumose ; il y a trouvé une quantité d'acides aminés sensiblement équivalente à celle qu'on rencontre dans le lait ordinaire (environ 2 pour 100 par les réactions colorimétriques). M. Dorlencourt a soumis à une digestion artificielle par la trypsine les caséines isolées à l'état de pureté, d'une part du lait acidifié, d'autre part de ce même lait avant addition d'acide. Après 10 heures, on trouve qu'elles ont fourni toutes les deux une quantité sensiblement équivalente d'azote aminé ; la caséine du lait ordinaire en a donné 11 mgr.; celle du lait acidifié, 10 mgr. 3. Par suite, dans le lait acidifié la caséine n'a pas subi, comme dans le babeurre, cette sorte de prédigestion partielle qui semble être un des facteurs principaux des bons effets de ce dernier.

A l'appui de notre manière de voir, nous rappellerons encore que les laits modifiés qui possèdent des propriétés analogues à celles du babeurre, quoique à un moindre degré, sont le lait condensé écrémé et sucré et la poudre de lait demi-maigre. Or il est à remarquer que ces produits ne renferment pas d'acide lactique, mais qu'ils ont subi, dans une certaine mesure, les modifications auxquelles nous attribuons les bons effets du babeurre : appauvrissement en beurre ; modifications de la caséine qui la rendent plus facile à digérer (2).

(1) Dorlencourt et Paycheře, La molécule albuminoïde dans le babeurre, ses modifications ; sa digestibilité. *Société de pédiatrie de Paris*, 15 juin 1920.

(2) Aviragnet, Dorlencourt et Bloch-Michel, Étude comparée sur la diges-

Un auteur anglais, M. Kenneth H. Tallerman, qui a étudié la question du lait acidifié, avance que, pour retirer de bons résultats de l'acidification, ce n'est pas au lait ordinaire qu'il faut ajouter de l'acide lactique, mais à de la poudre de lait complètement écrémé (1). Les résultats qu'il a obtenus par l'emploi de cette préparation ne nous surprennent pas; les remarques précédentes en fournissent l'explication.

Ces observations et ces recherches permettent donc de penser que les bons effets du babeurre ne sont pas dus principalement à la présence de l'acide lactique. Il est possible que celle-ci soit un des éléments secondaires de son efficacité. Encore faut-il qu'il y soit en proportions modérées. C'est pour en neutraliser au moins une partie que nous additionnons régulièrement le babeurre d'une certaine quantité d'eau de chaux (d'au moins 1/5). Une assez longue pratique nous a montré qu'ainsi alcalinisé, il est mieux toléré et il est plus antidiarrhéique que le babeurre pur.

Pour toutes ces raisons, nous ne remplacerons pas le babeurre par le lait acidifié. Bien plus, nous continuerons à employer le babeurre alcalinisé.

Marcel Maillet a employé récemment, au Centre infantile Paul-Parquet, le *lait coagulé* préconisé par Kenneth H. Sallermann ; il s'agit d'un lait acidifié préparé en dissolvant du lait sec demi-gras dans une solution lactique à 7 p. 1.000 ; cette préparation serait destinée à remplacer le babeurre.

Parmi les 8 nourrissons ainsi traités, 1 était un débile de 2 mois et l'autre un hypothrepsique de 3 mois; ni l'un ni l'autre ne présentaient de troubles digestifs actuels ; le lait coagulé fut supporté à l'égal des autres laits et s'est accompagné d'augmentation de poids importante (890 gr. en 25 jours et 640 gr. en 17 jours).

Les 6 autres sujets étaient des hypotrophiques dyspeptiques

tion tryptique du lait cru et du lait desséché par surchauffage. *Société de biologie*, 26 avril 1913.

(1) Kenneth Tallermann, Un succédané du babeurre dans le traitement des troubles digestifs de la première enfance. *Archives of Disease in Childhood*, juin 1927 ; — Masquet, L'emploi des laits acides chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1928 (travail du service de M. Ribadeau-Dumas).

dont le poids était stationnaire ou s'abaissait progressivement et qui présentaient des selles glaireuses, grumeleuses, plus ou moins liquides et toujours fétides ; la température était normale.

En pareil cas les résultats furent très variables, quel que soit l'âge du sujet.

Deux fois ils furent *favorables*, chez des bébés de 9 mois et de 3 mois et demi ; la modification des selles fut rapide et l'élévation du poids satisfaisante (150 gr. et 380 gr. en 15 jours).

Chez un bébé de 5 mois et demi, l'action fut *nulle* sur les phénomènes intestinaux, mais l'augmentation du poids fut suffisante (200 gr. en 18 jours).

Trois fois le lait coagulé fut *mal toléré* : 2 de ces enfants, âgés de 9 mois et de 6 mois, l'acceptèrent difficilement, et il survint en 24 heures, une diarrhée aiguë séreuse avec chute de poids brutale.

Chez le 3[e] sujet, âgé de 2 mois, les selles devinrent peu à peu plus nombreuses et plus liquides, jusqu'à une diarrhée franche aiguë.

Dans ces 3 cas le babeurre arrêta très rapidement les accidents aigus et pendant les jours où il fut employé, soit pur, soit sous forme de bouillies, une augmentation importante de poids se produisit (175 et 210 gr. en 5 jours, 470 gr. en 12 jours).

Ces quelques faits ne permettent pas, jusqu'à plus ample informé, de conclure que le lait coagulé, qui peut, chez les dyspeptiques, provoquer des accidents intestinaux graves, soit supérieur, tant au point de vue digestif qu'au point de vue valeur nutritive, au babeurre, qui reste l'aliment de transition par excellence dans les troubles gastro-intestinaux des nourrissons.

J. Comby. — J'appuie l'opinion que vient d'émettre notre collègue Weill-Hallé sur la digestibilité des poudres de lait pauvres en beurre. Quoique le lait sec, en partie écrémé, ne soit pas aussi riche en calories que le lait pur ou le lait condensé sucré, il donne des augmentations de poids remarquables. Les nourrissons, en effet, profitent, non pas de ce qu'ils ingèrent, mais de ce qu'ils assimilent, et il semble que les poudres de

lait, de bonne provenance, soient admirablement assimilées.

Avant la guerre, j'avais prescrit maintes fois, en clientèle comme à l'hôpital, avec le plus grand succès, une poudre de lait demi-grasse, de provenance française (marque Weg), aujourd'hui malheureusement disparue. Chez un petit athrepsique de 6 mois, hospitalisé salle de Chaumont (hôpital des Enfants-Malades), nourri exclusivement avec la poudre de lait en question, j'avais obtenu un gain de 1.000 gr. en un mois. L'enfant fut sauvé grâce à cet aliment.

Pemphigus congénital vraisemblablement non syphilitique.

Par MM. Briand, Foucault et Michel.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est actuellement âgé d'environ 2 mois.

Né le 10 mars, à la Maternité annexée à la Maison Maternelle Nationale de Saint-Maurice, il pesait à la naissance 3.700 grammes, placenta 500 gr. Sa mère, âgée de 46 ans avait eu 14 gestations antérieures dont 3 se sont terminées par des avortements, 11, dont les 4 dernières, par des accouchements normaux. 7 enfants sont actuellement vivants (un seul est mort en bas âge). On ne note rien d'intéressant dans les antécédents personnels.

L'accouchement a été absolument normal. Suites de couches apyrétiques. Toutefois, la sage-femme a noté que le liquide amniotique était particulièrement abondant et présentait une *coloration jaune d'or* anormale.

L'enfant était en outre recouvert d'un venix caseosa abondant et de coloration jaunâtre.

A la naissance cet enfant, par ailleurs d'aspect robuste, présentait de nombreuses bulles de pemphigus.

Ces bulles *respectaient de façon absolue tant la paume des mains que la plante des pieds.* Elles siégeaient exclusivement au niveau des membres et de la bouche.

Si la *jambe gauche* ne présentait rien d'anormal, à la *jambe droite*, par contre, une bulle couvrait la région postérieure du talon et remontait en arrière le long du tendon d'Achille, elle s'est rompue au moment de l'accouchement

En outre, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la face interne du tibia on note une cicatrice légèrement déprimée, longue

de 2 cm. et large de 5 mm., à fond jaunâtre et croutelleux, affectant la forme d'une équerre.

Aux mains, à droite, rien. A gauche, la face dorsale de la 2e phalange du médius est couverte d'une bulle à contenu liquide jaune d'or et la face dorsale de l'annulaire est couverte d'une bulle à contenu sanglant.

A la face, la muqueuse de l'extrémité gauche de la lèvre supérieure porte une bulle de la grosseur d'un petit pois.

Pendant la nuit suivante de nouvelles bulles se sont constituées, bulles très fragiles qui, en se rompant, laissent écouler une sérosité qui tache les compresses en jaune or.

Lorsque l'épiderme soulevé est arraché dans les mouvements du nourrisson, il laisse à nu une surface rouge vif, granuleuse, saignant légèrement au contact et bordée d'un liséré épidémique.

Ces bulles à divers stades occupent particulièrement les points *exposés aux frottements* — particulièrement les deux talons (elles remontent jusqu'à la moitié de la face postérieure de la jambe à droite, moins haut à gauche) — le scrotum, la pointe des fesses. On note de très petites bulles dont l'évolution ultérieure vers la cicatrisation a été relativement rapide (4 à 6 jours) à la face postérieure de la cuisse gauche.

La face dorsale de tous les doigts est aussi le siège de bulles plus ou moins avancées dans leur évolution.

Deux points nous semblent mériter d'être particulièrement signalés :

1° La 3e phalange de l'annulaire droit présentait, dès la naissance, une *conformation anormale*. L'ongle est très petit et comme enchâssé dans la face dorsale de la phalangette dont la pulpe est plus développée en largeur et en épaisseur que celle des autres doigts ;

2° La cicatrice notée à la naissance au niveau de l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe droite s'est recouverte de petites *vésicules kystiques* d'un blanc mat, rappelant, tant par le volume que par l'aspect, des œufs de mouche. Ces vésicules sont irrégulièrement disséminées à la surface de la cicatrice. Quelques-unes ont pu être extraites intactes en pressant avec l'ongle sur leur pourtour. Écrasés sur une lame porte-objet, ces petits kystes paraissent au microscope contenir de la matière sébacée et quelques débris de poils.

L'examen direct à l'ultra-microscope du contenu des bulles n'a pas décelé de spirochètes. La culture de la sérosité a donné des cocci et quelques diplocoques.

L'examen de la bouche révèle une desquamation des gencives et de la langue qui apparaissent comme à vif, dépourvues de leur muqueuse par endroits. La moindre friction, les efforts de succion lorsque l'enfant

est mis au sein, mettent à vif les gencives, le palais et la langue sans toutefois les faire saigner.

L'*examen physique* des divers appareils de l'enfant en particulier ne révèle rien d'anormal, foie et rate normaux, en outre pas de fièvre.

Dans la suite cet enfant s'alimente correctement, ses fonctions digestives sont normales, bien qu'il n'ait pas été possible (à cause des pansements) d'avoir des pesées journalières exactes le poids s'est maintenu aux environs de 3 kgr. 550 à 3 kgr. 600.

Sommeil normal. Pas d'agitation.

Pendant la semaine suivante, on voit apparaître de nouvelles bulles, notamment aux avant-bras, poignets, cuisses, lèvres, et à côté de ces bulles à aspect pemphigoïde des bulles varioliformes nombreuses. Les bulles se rompent laissant comme il a été dit précédemment de larges plaies à vif qui pansées au tulle gras ont une tendance très lente à l'épidermisation.

La paume des mains et la plante des pieds sont rigoureusement respectées ainsi que le thorax.

Vers le 10[e] jour, en divers points du corps, la peau prend un aspect granité. Si on passe le doigt légèrement à sa surface, on constate qu'elle enchâsse des petites nodosités, petits kystes de la grosseur d'une tête d'épingle analogues à ceux qui existaient sur la cicatrice de la jambe, très nombreux, répartis sans ordre sur tout le corps. A la vue sur le fond érythémateux de la peau, ces granulations forment des petites taches plus claires, jaunâtres.

Le B.-W. est négatif chez la mère qui ne présente aucun signe (même de présomption) de syphilis.

Les frictions mercurielles prescrites chez l'enfant ne semblent pas avoir modifié l'évolution de l'affection.

Sorti de la Maternité de Saint-Maurice le 5 avril, l'enfant V. est admis immédiatement dans le service du docteur Ribadeau-Dumas à l'obligeance duquel nous devons de pouvoir donner la suite de l'observation et présenter le malade.

Depuis l'admission dans le service de la Salpêtrière, l'éruption bulleuse n'a pas cessé de se produire avec une intensité toutefois variable. Le 11 avril une atténuation de l'intensité de ce processus est notée, mais à cette date, on voit se généraliser sous forme de petits éléments folliculaires une pyodermite très discrète jusqu'alors. Le 20 avril des abcès se montrent en divers points, notamment au bras et à la cuisse droite, en même temps l'éruption bulleuse, pemphigoïde, subit une recrudescence et *pour la première fois*, on note une élévation de la température (38°,5). Enfin, le 3 mai apparaît une otite moyenne qui persiste encore, et qui s'accompagne à son début de fièvre (40°).

Pendant la période qui a suivi la constitution des abcès il a été noté

que les érosions laissées par les bulles déchirées tant au niveau de la peau qu'au niveau des muqueuses présentaient une tendance à l'hémorragie assez importante pour nécessiter un traitement spécial.

Enfin, pendant cette évolution, d'une part les kystes épidermiques ont complètement disparu, d'autre part une altération chaque jour plus considérable des ongles s'est montrée. Elle a abouti à la chute des ongles de plusieurs doigts.

A l'examen général du malade, foie un peu gros, rate normale, pas de cranio-tabès, selles en général normales.

L'état général s'est notablement altéré, en particulier la courbe de poids a considérablement fléchi (l'enfant pèse actuellement 3.100 gr.), il est de plus très anémié malgré une alimentation au lait de femme.

Diverses recherches de laboratoire ont été faites dans le service du docteur Ribadeau-Dumas ; en voici le résumé que nous devons à l'obligeance de M. Chabrun.

1° Ensemencement du liquide des bulles *négatif* ;

2° Wasserman dans le sang de l'enfant *négatif ;*

3° Ensemencement du pus des abcès :

Quelques staphylocoques blancs.
Nombreuses colonies de streptocoques.

4° Numération globulaire :

1.602.000 G. R.	Poly neut.	70 p. 100
27.000 G. B.	Lymph. et moy. mono.	24 —
Pas d'éosinophilie	Grands mono	3 —
	Myéloc.	2 —
	Cell. de Turk	1 —

5° Les urines contiennent un peu d'albumine ;

L'ensemencement des urines sondées donne :

Quelques rares colonies de staphylocoques ;
Quelques colonies streptocoques;
Quelques coli-bacilles.

Cette observation nous a paru mériter d'être rapportée en détail étant donné :

1° La rareté des cas de pemphigus congénitaux non syphilitiques suivis depuis la naissance parmi lesquels le cas présent semble devoir être compté.

2° La malformation d'un doigt, la présence d'une cicatrice de la peau *lors de la naissance* semblent permettre de faire remonter le début de l'affection au moins à une semaine avant l'accouche-

ment si on ne considère que la cicatrice, bien plus loin si on rattache la malformation de l'ongle et de la pulpe du doigt de la main gauche à cette même origine.

3° La *coloration anormale sans aucun signe d'infection du liquide amniotique*, qui, à notre connaissance, n'avait jamais été notée, nous semble mériter d'attirer l'attention.

4° Un autre point nous semble aussi digne d'intérêt : la localisation des bulles de formation récente aux points exposés au frottement.

La *fragilité de la peau* de cet enfant est en outre très facilement mise en évidence par le fait qu'un pincement *très superficiel* de la peau au niveau de l'abdomen nous a permis de déterminer un *glissement* de l'épiderme ou plutôt d'une couche superficielle de l'épiderme se plissant sur les plans sous-jacents. Au-dessous de cette pellicule épidermique s'est immédiatement produite une transsudation de sérosité sanglante déterminant une esquisse de bulle, qui d'ailleurs ne s'est pas développée davantage, mais a gardé ce même aspect après 4 et 5 jours.

Ce cas nous semble devoir rentrer dans le cadre des épidermolyses bulleuses dystrophiques décrites sous divers noms par Hallopeau, Dühring, Colcott et Fox et dans la thèse de Granjean-Bayard, Paris, 1906.

L'intoxication par le Meta chez l'enfant

Par P. Gautier (Genève).

Le Meta est le nom commercial de l'aldéhyde acétique polymérisé. Ce produit est destiné à remplacer l'alcool à brûler. Le commerce le fournit sous la forme de tablettes de différentes grandeurs, plus ou moins épaisses, blanches, inodores, et produisant par combustion une flamme semblable à celle de l'alcool et qui ne laisse pas de cendres.

Ce corps est un toxique ainsi que le démontre l'observation suivante :

Un soir, vers 20 heures, entre à la Clinique infantile de Genève un

garçon de 2 ans et demi qui est dans un état très alarmant. Il est blème, à demi comateux, le pouls et la respiration sont très ralentis, les pupilles ne réagissent presque pas ; l'enfant semble moribond.

La mère raconte que, vers 17 heures, l'enfant a avalé une tablette de Meta, de la grandeur d'un timbre-poste environ. Une heure et demie plus tard, l'enfant se plaint de maux de ventre ; un vomitif est administré environ trois heures après l'absorption du toxique et le petit malade a deux vomissements de lait caillé, sans odeur spécial.

Vers 21 heures, alors que l'enfant s'était assoupi et paraissait moins souffrir, surviennent des convulsions de tout le corps, toniques puis cloniques, avec raideur du tronc et révulsion des globules oculaires. Le malade nous est alors envoyé.

A l'entrée, on constate que l'enfant, qui paraît d'un développement normal pour son âge est blafard et hypothermique (35°,4). Le pouls est lent et très petit ; les bruits cardiaques sont assourdis ; la somnolence est profonde mais interrompue par des spasmes diaphragmatiques très douloureux qui provoquent des renvois gazeux et des gémissements. De très petits vomissements n'amènent qu'un peu de lait caillé sans odeur.

L'abdomen est souple et paraît indolore.

Le pouls faiblit encore et l'on s'efforce de soutenir le cœur et de réchauffer le malade.

Son état s'améliore lentement : vers minuit, le pouls s'accélère, l'enfant se réchauffe et présente de façon typique le tableau de l'éthylisme aigu à la deuxième période : face colorée, vultueuse, respiration bruyante et accélérée, sommeil profond, pupilles contractées, transpiration abondante, pouls rapide, inconscience.

Au matin, l'enfant est mieux; il a repris conscience et réclame à boire mais sans vouloir avaler les boissons qu'on lui offre. Il semble abruti. Diurèse abondante, sans rien d'anormal dans les urines.

Un lavement ramène une selle normale.

Un examen de sang ne montre rien de spécial.

La santé revient rapidement et l'enfant quitte la clinique apparemment guéri. La démarche est encore un peu incertaine.

Le malade est revu une semaine après. Il souffre d'anorexie et de diarrhées glaireuses non sanglantes.

A la suite de ces faits, nous nous sommes adressés aux fabricants du Meta pour savoir si d'autres cas semblables leur avaient été signalés. Ils nous ont alors répondu qu'un seul cas leur était connu. Il se serait produit à Bâle, chez un enfant, avec des phé-

nomènes beaucoup moins graves que ceux observés par nous, bien que la dose absorbée eût été plus forte.

Il y a quelques semaines, j'ai eu connaissance d'un nouveau cas assez semblable au nôtre. Il s'est produit en Suède et a été publié par M. Belfrage (*Acta Pediatrica*), 1927, vol. VI, fasc. 3. 4).

Voici le résumé de son observation :

Le 18 juillet, à 16 heures, un garçon de près de trois ans, avale environ 2 gr. de Meta. Peu après, il est agité et louche un peu. A 22 heures, il a un vomissement dont l'odeur rappelle celle de l'alcool dénaturé.

La nuit est agitée. L'enfant se plaint de céphalées et de maux de ventre. Le lendemain, après une selle normale, il est un peu dérangé. On aurait constaté alors un peu d'albumine dans ses urines. Le petit malade est gai mais il louche encore un peu et il présente une démarche incertaine. Il ne peut se diriger vers un point fixé. La parole est un peu hésitante. L'enfant entre à l'hôpital le 19 juillet au soir. Là on ne relève rien d'anormal du côté des réflexes. Aucun strabisme ; pas de paralysies. Température normale. Le seul point à signaler, c'est sa démarche qui ressemble au plus haut degré à celle d'un ivrogne. Il reste 3 jours à l'hôpital, où l'on n'observe rien de plus si ce n'est que sa démarche redevient peu à peu normale.

Le 20 juillet, une analyse complète des urines montre la présence de faibles quantités d'acétaldéhyde.

D'après le père, l'enfant serait resté nerveux et maladroit pendant quelques jours.

L'intoxication par le métaldéhyde dont je viens de donner deux exemples, a beaucoup d'analogie avec l'intoxication alcoolique. Dans notre cas, l'aspect de l'enfant au faciès vultueux et à la respiration stertoreuse aurait pu égarer le diagnostic. Il est à remarquer cependant, que les convulsions ont apparu dans la première phase d'excitation, qui, dans l'alcoolisme, n'atteint généralement que le psychisme. Il faut souligner encore les troubles de la démarche rappelant celle des ivrognes.

Surpris de cette analogie avec l'éthylisme aigu, nous avons fait doser l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien de notre malade. Il s'est trouvé en quantité normale.

On peut également rapprocher de ces cas, les faits qu'ont décrits Dujardin-Beaumetz, Audigé et d'autres auteurs, dans l'intoxica-

tion aiguë par l'aldéhyde qui se trouve toujours dans les alcools alimentaires : excitation, titubation, raideur des membres, convulsions et hypothermie.

Il serait difficile d'admettre, dans les cas que nous citons, que les symptômes d'allure éthylique soient dus à une véritable transformation dans l'organisme du métaldéhyde en alcool. Il faudrait pour cela la présence d'un corps très réducteur, et la quantité relativement minime de métaldéhyde absorbée ne donnerait, par cette réduction, que des quantités d'alcool trop faibles pour provoquer des réactions aussi dramatiques que celles que nous avons eu sous les yeux.

Il faut donc admettre que l'aldéhyde acétique est un corps assez toxique. C'est aussi l'opinion de Kobert, cité par Belfrage, qui a observé que chez l'animal à sang chaud, le métaldéhyde donnait à la dose de 0 gr. 5 par kilogramme des troubles du pouls, de la dyspnée, des crampes, du trismus et de l'opistothonos. Pour Coppola, le métaldéhyde augmente l'excitabilité des centres médullaires. Pour Kunkel, la dose mortelle pour le chien serait de 0 gr. 5 par kilogramme.

Notre malade et celui de Belfrage ont présenté un tableau assez comparable à ce qu'on a décrit chez l'animal. L'intoxication a été plus grave chez le sujet que nous avons eu à soigner. Il devait avoir absorbé de 3 à 4 gr. de Meta pour un poids de 10 kgr. Cette dose n'est pas éloignée de la dose considérée comme mortelle pour le chien. Le malade de Belfrage n'avait avalé qu'une dose de toxique moindre, semble-t-il, et son poids était de 15 kgr. Ce fait explique-t-il la différence de gravité des deux intoxications ou faut-il attribuer à une plus grande susceptibilité de notre malade les accidents plus graves qu'il a présentés ? Il est difficile de le dire.

Quoi qu'il en soit, il découle de ce que je viens de rapporter, que le Meta est un corps toxique et qu'il n'est pas un produit à laisser entre des mains enfantines (1).

(1) Après la rédaction de ce travail nous avons appris qu'un cas mortel d'intoxication par le Meta se serait produit chez un enfant, mais nous n'avons obtenu aucun détail sur ce fait nouveau.

Persistance des signes hématologiques après guérison clinique dans le syndrome de Werlhof.

Par MM. NOBÉCOURT et KAPLAN.

OBSERVATION. — *B... Raymonde* (B. 3053) est née le 22 avril 1923, à terme. Ses parents sont bien portants. Sa mère n'a jamais été sujette à aucun saignement anormal ; en dehors de notre malade, elle n'a eu qu'une fausse couche en 1922. La seule maladie antérieure importante est la coqueluche.

Le début de l'affection actuelle remonte au *16 janvier 1928*. Ce jour-là apparaissent brusquement des taches purpuriques sur les faces externes des membres inférieurs et sur la paupière droite. La température est de 37°,2. Un médecin consulté ordonne des gouttes de chlorocalcion et un régime lacto-végétarien. L'état de l'enfant semble s'améliorer nettement.

Le 28 janvier, la malade est prise brusquement d'une épistaxis abondante, qui dure pendant 20 minutes ; le même jour, apparaît une grande ecchymose sur la région iliaque gauche.

Le 30 janvier, surviennent une nouvelle épistaxis et une stomatorragie très abondantes. Le sang est en partie dégluti et revomi. Les parents affolés amènent l'enfant le 30 janvier au soir, à l'hôpital, en pleine hémorragie. Elle est admise d'urgence à la salle Parrot. On fait une injection de 10 cmc. d'anthema, une autre de 100 cmc. de sérum physiologique. L'hémorragie s'arrête dans la nuit, sans aucun tamponnement.

Nous *examinons* l'enfant le lendemain, *31 janvier*. Elle est âgée de 4 ans et 9 mois ; elle mesure 90 cm., pèse 11 kgr. 500, et présente une hypotrophie staturale et surtout pondérale notables.

La peau, les muqueuses des lèvres, de la bouche, du pharynx, les conjonctives sont décolorées ; les oreilles ont une teinte jaune-verdâtre ; bref, l'aspect est celui d'une anémie intense.

On remarque sur la paupière droite une tache ecchymotique violacée ; sur la région iliaque gauche, une très vaste ecchymose ; sur les membres inférieurs, plusieurs taches ecchymotiques ; sur l'abdomen et le tronc, quelques pétéchies. Enfin, le cuir chevelu est le siège de nombreuses petites taches pétéchiales, mais il existe des parasites et des lésions de grattage.

On note à la nuque quelques ganglions augmentés de volume et enflammés.

L'examen général donne fort peu de renseignements. La température s'élève à 38° le 31 janvier au soir ; elle tombe le lendemain et reste

dès lors normale. Il n'existe aucun signe anormal au niveau des appareils respiratoire et circulatoire; le foie et la rate sont de dimensions normales; l'enfant est constipée. Il existe quelques ganglions inguinaux d'allure banale. On ne trouve aucun signe de réaction méningée; le liquide céphalo-rachidien est normal du point de vue cytologie et albumine. Dans les urines, il y a des traces d'albumine.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative le 1er février et sera encore négative une seconde fois le 12. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang (II[8]).

Ni la scarification pratiquée pour l'épreuve de la tuberculine le 1er février, ni les scarifications de ventouses appliquées le 2 février ne présentent de teinte ecchymotique.

L'évolution clinique est très simple. Dès le 2 février l'état général est amélioré, la pâleur diminue. Les pétéchies, les ecchymoses ensuite rétrocèdent peu à peu ; il n'apparaît pas de nouveaux éléments purpuriques, ni de nouvelles hémorragies. Les traces d'albuminurie disparaissent, les selles se régularisent. L'enfant prend du poids. Huit jours après l'entrée, un ganglion rétro-auriculaire suppure; son incision ne cause aucune hémorragie. Le 16 février, toutes les ecchymoses et taches purpuriques ont disparu, l'enfant est encore pâle; la pâleur varie d'un moment à l'autre, mais, de toutes façons, elle est notablement moins intense qu'à l'entrée. L'enfant a augmenté de 400 gr. A ce moment le signe du lacet est négatif. Pendant deux jours une légère atteinte de bronchite se produit avec élévation de température à 38°,2 ; elle cède rapidement. L'état continue à s'améliorer sans nouvel incident.

On pratique le 24 février une séance de rayons ultra-violets d'une durée de 5 minutes, à une distance de 80 cm. d'une lampe à vapeur de mercure, sans amener aucune tendance nouvelle au purpura.

La cuti-réaction à la tuberculine, faite à nouveau le 26 février et le 5 mars, se montre nettement positive.

L'enfant sort de l'hôpital le 12 mars en bon état, ayant augmenté de 900 gr.

Elle est revue depuis, le 26 mars, le 11 avril et le 15 mai, et on ne note aucun trouble nouveau.

D'assez nombreux *examens hématologiques* ont été pratiqués pendant l'évolution. Nous en donnons le résultat dans les tableaux ci-joints. L'absence de veines faciles à ponctionner a rendu impossible la recherche du temps de coagulation et le mode de rétraction du caillot.

En résumé, une fille de 5 ans est atteinte brusquement, sans prodromes, sans cause apparente, d'hémorragies muqueuses, de pétéchies et d'ecchymoses cutanées, dont certaines ne sont pas

Tableau I.

DATE	NOMBRE D'HÉMATIES par mm³	CARACTÈRE DES HÉMATIES	HÉMOGLOBINE °/°	VALEUR globulaire	NOMBRE DE PLAQUETTES par mm³	TEMPS DE SAIGNEMENT (lobule de l'oreille)
31 Janvier.	1.630.000	Anisocytose et polychromatophilie légères. Quelques hématies nucléées.	50	1,5	81.000	25 minutes.
6 Février.	2.100.000	Anisocytose et polychromatophilie légères.	50	1,1	—	6 minutes.
10 Février.	—	—	—	—	—	18 minutes.
15 Février.	2.750.000	Normal	65	1,2	86.000	8 minutes.
6 Mars.	3.410.000	Normal	75	1,1	487.000	4 minut. 1/2
26 Mars.	3.720.000	Normal	—	—	—	—
11 Avril.	3.670.000	Normal	75	1-	204.000	3 minutes.
15 Mai.	3.360.090	—	—	—	134.000	2 minut. 1/2

Tableau II.

DATE	NOMBRE DE LEUCOCYTES par mm³	FORMULE LEUCOCYTAIRE °/°						
		POLY. neut.	POLY. éosin.	LYMPH.	M. MONO	G. MONO.	FORMES de transition	DIVERS
31 Janvier.	18.000	64	0	2	25	3	5	1 myélocite.
6 Février.	16.000	65	3	0	24	2	5	
15 Février.	4.640	41	7	7	40	2	2	1 grand lympho-orthohasophile.
6 Mars.	8.200	58	4	1	33	1	2	1 cellule de Türck.
26 Mars.	8.000	59	4	26	10	—	—	1 polynucléaire basophile.
11 Avril.	14.800	62	4	4	28	—	2	

très étendues. Ce syndrome hémorragique évolue en trois poussées, le 16, le 28 et le 30 janvier, poussées séparées les unes des autres par des améliorations relatives. La dernière poussée, la plus grave de beaucoup, amène à l'hôpital l'enfant dans un état d'anémie alarmant. A partir de ce moment la guérison s'effectue; elle est aussi rapide qu'avait été l'apparition du syndrome. Pendant toute cette évolution l'apyrexie est à peu près absolue et il n'existe aucun autre symptôme morbide important.

Il s'agit en somme d'un *purpura primitif aigu apyrétique* avec guérison rapide.

Ce syndrome se rencontre assez souvent chez l'enfant ; l'un de nous, en présentant notre malade dans une leçon en cite trois autres cas aussi typiques (1). Il constitue ce qu'on convient d'appeler la *maladie de Werlhoff*. Il a été observé, en effet, la première fois au XVIIIe siècle par Werlhof, mais c'est Wichmann qui, quelques années plus tard, en fit une étude détaillée. Il a été étudié depuis par de nombreux auteurs. Nous citerons parmi eux Lasègue (2) et le professeur Marfan (3).

Il se rencontre presque uniquement dans l'enfance et la jeunesse ; il est surtout fréquent de 5 à 15 ans, mais on le rencontre aussi dans la première enfance (4).

La terminaison habituelle est la guérison en une quinzaine de jours, cependant il convient de faire deux réserves :

D'une part, dans les cas graves, la mort peut survenir par anémie aiguë, par suite de l'abondance des hémorragies ;

D'autre part, les hémorragies laissent souvent comme séquelle une anémie qui nécessite quelques semaines ou quelques mois pour se réparer.

(1) Nobécourt, Le syndrome de Werlhof. Leçon du 18 février 1928. *Le Concours médical*, 6 mai 1928, p. 1327.

(2) Ch. Lasègue, Étude rétrospective sur la maladie de Werlhof. *Archives gén. de médecine*, 1877 (in *Études médicales*, II, 1884, p. 805).

(3) Marfan, Purpura et syndromes hémorragiques *in* Grancher, Comby et Marfan, *Traité des maladies de l'enfant*, II, 1897.

(4) Nobécourt et René Mathieu, Les purpuras dans la première enfance. *Paris médical*, 4 décembre 1920.

Le syndrome de Werlhof est à différencier d'un syndrome analogue que le professeur Marfan a appelé *forme chronique de la maladie de Werlhof* et auquel Constantin G. Nanu a consacré sa thèse (1). Cette dernière forme se caractérise exactement par les mêmes symptômes (grandes ecchymoses accompagnées ou non de pétéchies, hémorragies muqueuses diverses, absence de fièvre et de tout autre symptôme), mais en diffère par l'évolution qui s'échelonne sur plusieurs mois et à titre exceptionnel sur quelques années (2).

Du point de vue clinique, notre observation est un exemple typique de syndrome de Werlhof. Ce qui en fait l'intérêt, ce sont les examens hématologiques, répétés, que nous avons pu faire.

Dans l'examen hématologique, fait le 31 janvier en plein syndrome hémorragique, apparaissent deux des caractères essentiels du syndrome de Werlhof :

La diminution considérable du nombre des plaquettes sanguines, 81.000 au lieu de 250.000 à 300.000, chiffres normaux ;

La prolongation marquée du temps de saignement, 25 minutes au lieu de 3 minutes, chiffre normal.

Un troisième caractère, non moins essentiel, l'irrétractilité du caillot, n'a pu être recherché.

Nous avons suivi l'évolution de deux grands signes hématologiques :

1° *Le nombre des plaquettes* est de 81.000 le 31 janvier, au moment du syndrome hémorragique ; de 86.000 le 15 février alors que l'enfant est complètement guérie. Il reste le même, tandis que le syndrome hémorragique disparaît. Cette absence de parallélisme entre les hémorragies et le degré de thrombopénie a déjà été signalé par plusieurs auteurs, notamment par Roskam (3)

(1) Constantin G. Nanu, Purpura chronique à grandes ecchymoses. *Thèse, Paris*, 1900.

(2) Nobécourt, Les purpuras chroniques de l'enfance. *Progrès médical* 13 mai 1922.

(3) Roskam, Pathogénie de la prolongation des hémorragies dans les syndromes hémogéniques et dans l'hémophilie vraie. *Archives internationales de Physiologie*, t. XX, 1923.

et par Marthe Erlich (1). Dans la suite, le nombre des plaquettes est de 487.000 le 6 mars, supérieur à la normale, et de 204.000 le 11 avril, tout à fait normal.

2° *Le temps de saignement* est de 23 minutes le 31 janvier, de 6 minutes le 6 février, de 18 minutes le 10 février, de 8 minutes le 15 février, de 4 minutes et demie le 6 mars, de 3 minutes le 11 avril. Ces constatations méritent plusieurs remarques.

Tout d'abord il n'y a pas de relation entre le temps de saignement et le syndrome hémorragique. Le 10 février, le temps de saignement est de 18 minutes, c'est-à-dire nettement prolongé, alors qu'aucune hémorragie ne s'est produite depuis 10 jours.

Ensuite, il n'y a pas de parallélisme entre le nombre des plaquettes sanguines et la durée du temps de saignement :

31 janvier	Plaquettes	81.000	Temps de saignement	25	minutes.
15 février	—	86.000	—	8	—
6 mars	—	487.000	—	4 1/2	—
11 avril	—	204.000	—	3	—
15 mai	—	134.000	—	2 1/2	—

On sait d'ailleurs que le temps de saignement dépend d'autres facteurs que du nombre des plaquettes sanguines.

Enfin le temps de saignement est très irrégulier ; il varie en plus ou en moins dans les examens successifs et ultérieurement revient graduellement à la normale. Cette irrégularité du temps de saignement d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre dans la même journée est bien connue d'ailleurs dans tous les purpuras.

Somme toute, la guérison clinique a précédé de loin la guérison hématologique. D'où cette conclusion, que les altérations hématologiques constatées sont les témoins, mais non la cause véritable du syndrome hémorragique, que ces altérations peuvent exister sans que des hémorragies s'ensuivent forcément.

En dehors de la diminution du nombre des plaquettes et de la

(1) Marthe Erlich, Contribution à la pathogénie des états hémorragiques. *Presse médicale*, 27 septembre 1924, n° 78, p. 782.

prolongation du temps des saignements, signes hématologiques essentiels du syndrome de Werlhof, notre malade a présenté d'autres altérations sanguines :

L'*anémie*, très forte au début, s'est amendée progressivement. Elle s'est accompagnée de signes nets de réaction médullaire : anisocytose, polychromatophilie, hématies nucléées, rares myélocytes. Ces signes ont disparu en même temps qu'elle.

La teneur du sang en *hémoglobine*, faible au début, s'est élevée peu à peu jusqu'à un chiffre encore légèrement inférieur à la normale.

La valeur globulaire, assez élevée au début, est revenue rapidement à la normale.

Il y a d'abord eu de la *leucocytose* à polynucléaires. Ensuite le nombre des leucocytes s'est abaissé jusqu'au-dessous de la normale en même temps qu'apparaissait de la mononucléose et de l'éosinophilie. Aux dernières numérations la formule primitive tendait à se rétablir.

Rappelons enfin qu'après la guérison clinique, l'enfant a été exposée aux rayons ultra-violets. Marthe Erlich, en effet (1), a constaté dans 2 cas de purpura avec thrombopénie, que l'exposition aux rayons U.-V., aussi bien d'ailleurs que l'exposition au soleil, provoquait de nouvelles hémorragies cutanées. Nous n'avons rien observé de semblable.

La persistance du syndrome hématologique après la disparition du syndrome de Werlhof montre l'intérêt de poursuivre les examens de sang après la guérison clinique. Le pronostic éloigné semble, en effet, devoir être réservé, dans certains cas tout au moins. Tantôt, en effet, le syndrome de Werlhof, syndrome aigu, guérit définitivement ; tantôt au contraire il n'est qu'un épisode aigu au cours d'un état chronique, qui peut persister pendant des années et même toute l'existence. Cet état chronique se révèle par les mêmes caractères hématologiques que ceux du syndrome de Werlhof ; P.-E. Weil l'appelle hémogénie (2). C'est

(1) *Loc. cit.*

(2) P.-E. Weil, Les états hémorragiques chroniques. Hémophilie et hémogénie. *Journal médical français*, janvier 1922, n° 1, p. 14.

une véritable diathèse caractérisée par des tares sanguines et se manifestant de temps à autre par des crises hémorragiques.

Le fait que les signes hématologiques présentés par notre malade ont, au bout de 2 mois et demi, complètement disparu, fait penser qu'il s'agit plutôt d'un accident aigu. Mais il sera intéressant de contrôler de temps en temps l'état du sang.

Localisations hilaires de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Mlle Vasseur.

On conçoit aisément que les foyers d'infection pulmonaire puissent se localiser en les points les plus variés du poumon. Mais, par suite des rapports anatomiques que présentent certaines régions de l'organe, ces foyers peuvent échapper à l'examen clinique et même à l'examen radiologique, lorsqu'il n'existe pas de signes sthétacoustiques précis. Il en est plus particulièrement ainsi pour certains types de tuberculose lorsque celle-ci se localise dans la région du hile. C'est ce dernier point que nous avons surtout en vue, et surtout les images radiologiques que donnent au hile les lésions tuberculeuses. Il est très commun de noter en ces points, surtout chez l'enfant, un aspect anormal, épaississement de l'ombre hilaire, hile chargé, augmentation de l'ombre hilaire, aspect flou du hile, toutes images qui font porter le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique.

Ces ombres ont besoin d'être interprétées. Elles peuvent répondre à des ombres normales faussement considérées comme pathologiques. L'an passé, à la Société d'études scientifiques de la tuberculose, M. Chaperon faisait une démonstration lumineuse sur les erreurs causées dans l'interprétation des ombres hilaires par le pédicule vasculaire, et en particulier par la crosse de l'artère pulmonaire droite inférieure.

Ce cas mis à part, l'ombre peut être pathologique et l'on est porté à la considérer comme l'expression d'une adénopathie trachéo-bronchique.

On sait combien est touffue la séméiologie de l'adénopathie trachéo-bronchique. Cette richesse en signes de tout ordre n'implique pas nécessairement une précision irréprochable dans le diagnostic. M. Comby, dans une excellente étude critique, a montré la fragilité de ces signes, et son opinion est partagée par un grand nombre d'auteurs. Aussi est-il nécessaire de recourir à des contrôles plus objectifs, cuti-réaction et examen radiologique, ceux-ci apportant évidemment un élément des plus importants au diagnostic.

Mais il y a lieu de remarquer que si l'ombre hilaire est nettement pathologique, il n'est habituellement pas tenu compte dans son appréciation d'une lésion pulmonaire possible.

Or celle-ci peut exister. Voici trois observations, avec projection qui la mettent en valeur, confirmation ayant été donnée par l'autopsie.

Observation I. — Enfant de 5 mois. Cuti-réaction positive. Cachexie avec fièvre et mort dans le marasme.

Autopsie : adénopathie caséeuse constituée par des ganglions caséeux sur la bronche gauche, et le long de la trachée où ils sont très volumineux, peu de ganglions sur le bord droit, petits, congestifs, avec quelques points de caséification. Granulie.

Au hile, à l'extrémité inférieure du lobe supérieur gauche, nodule pulmonaire ramolli avec cavernule centrale, et congestion péri-nodulaire, le foyer caséeux est irrégulier, crenelé, nombreuses alvéolites caséeuses péri-focales.

Sur la radiographie, ombre médiastine très large avec déplacement de la trachée sur la droite. A droite le bord de l'ombre est rectiligne ; à gauche, il présente des festons très fins. Au hile, entre les deux ombres des pédicules vasculaires, une tâche arrondie à limite floue, confondue en dedans avec l'ombre du cœur ; au centre une petite zone claire.

Obs. II. — Enfant de 18 mois. Cuti-réaction positive. Cornage expiratoire. Mort de méningite

A l'autopsie, énorme médiastinite avec gros ganglions caséeux qui font saillie sur les faces internes des deux poumons. Au hile gauche, grosse masse ganglionnaire arrondie. Ici encore, à l'extrémité inférieure du lobe supérieur, sur la partie antérieure près de la racine de la scissure, gros tubercule intra-pulmonaire caséeux.

La radiographie avait montré une ombre médiastine considérable empiétant sur les clartés pulmonaires, à droite et à gauche, où l'on voit s'inscrire des masses opaques et arrondies.

Obs. III. — Enfant de 6 mois, pesant 3 kgr. 400, né d'un père tuberculeux dont il n'a pas été séparé à la naissance. Mort dans le marasme avec fièvre au huitième mois. Cuti-réaction positive.

A l'autopsie, ganglion caséeux dans le mésentère. Au poumon droit, condensation pneumonique dans le lobe moyen. L'extrémité supérieure du lobe inférieur présente un gros bloc d'hépatisation, pyramidale, dont le sommet répond à la corne postérieure du lobe. Il est parsemé de taches d'un blanc grisâtre. Dans le médiastin, les groupes ganglionnaires sont tous augmentés de volume, rouges, les ganglions bien séparés les uns des autres.

A la coupe histologique, le bloc hépatisé présente les caractères d'une pneumonie banale, mais l'exsudat comporte de nombreux mononucléaires, pas de réticulum. Pas de microbes visibles. L'inoculation à plusieurs cobayes a déterminé leur mort dans les délais suivants : 17 jours, 30 jours, 64 jours, 91 jours, ces deux derniers avec des lésions d'une tuberculose généralisée.

Le cliché radiologique avait donné une ombre hilaire basse, très nettement triangulaire, l'angle externe se détachant très nettement sur la clarté du poumon droit. A la partie moyenne, ombres un peu floues. Rien de précis dans la zone médiastinale.

Ces aspects répondent à trois types :

1° Ombre hilaire arrondie, assez nettement détachée entre les deux pédicules vasculaires gauches, avec clarté centrale. Grosse adénopathie médiastine typique. Anatomiquement, tubercule avec caverne, de l'extrémité postéro-inférieure du lobe supérieur du poumon gauche. Grosse adénopathie juxta-trachéale gauche ;

2° Ombre hilaire énorme, très nettement arrondie, grosse médiastinite. Anatomiquement au hile superposition d'un énorme ganglion caséeux et d'un tubercule pulmonaire, à l'extrémité antéro-inférieure du lobe supérieur gauche près de la scissure ;

3° Ombre triangulaire dont l'angle libre se projette au milieu de la clarté pulmonaire en dehors et en bas et dont la base se confond avec l'opacité cardio-vasculaire.

Les images répondent dans les 3 cas à un tubercule pulmo-

naire de la région hilaire, tubercule nodulaire dans le premier cas, tubercule et adénopathie dans le deuxième, triangle pneumonique dans le troisième, celui-ci étant vraisemblablement l'expression d'une pneumonie tuberculeuse, bien que nous ne puissions pas en affirmer la nature.

Ces faits nous paraissent mériter d'être isolés. L'expression tuberculose hilaire s'adresse généralement à l'adénopathie trachéobronchique. Nous avons déjà insisté sur ce point dans un mémoire précédent (1) et nous avons proposé d'appeler tuberculoses juxta-hilaires les tubercules primitifs qui se localisent au niveau des cornes postérieures des lobes pulmonaires, très proches des bronches primaires chez l'enfant, ou aux angles de bifurcation des grosses bronches, c'est-à-dire au voisinage du point où le pédicule bronchique s'engage dans le poumon. Les tubercules nodulaires rappellent assez bien, par leur morphologie, un ganglion caséeux, au point de nécessiter pour les en différencier un examen histologique. Leur identification est importante puisque en les laissant passer, on serait porté à admettre en pareil cas l'existence d'une adénopathie médiastine primitive. Ces tubercules s'accompagnent d'une infiltration étendue du tissu celluleux voisin. C'est cette lésion, bien plus que les ganglions et les périadénites qui occasionnent la transformation de la région hilaire en une masse dense imperméable aux rayons X.

Dans un mémoire encore inédit et qu'ils ont bien voulu nous communiquer, MM. Rist et Lévêque attirent également l'attention sur ce point, et montrent toute l'importance pour l'interprétation des images radiologiques, de ces localisations hilaires. Ils montrent que ces tubercules peuvent créer des irritations voisines de la plèvre en particulier, et créer des infiltrats d'aspect variable que décèlent les ombres radioscopiques et radiographiques. Nous avions noté autrefois l'existence de ces tuberculoses hilaires dans 6 p. 100 des cas. D'après MM. Rist et Lévêque, elles seraient beaucoup plus fréquentes, et on les trouverait dans 37 p. 100 des cas, On voit que leur proportion est extrêmement élevée,

(1) La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire, par MM. Ribadeau-Dumas, Debré et Rolland. *Soc. médicale*, 1er mai 1914.

La connaissance de ces faits est propre à inspirer quelques réserves sur la valeur que l'on donne aux ombres hilaires, et à restituer dans les images radiographiques, la part qui revient aux altérations pulmonaires, et qui avait été attribuée à tort aux adénopathies. Elle montre encore la fréquence des tuberculoses pulmonaires hilaires, constatation qui doit être rapprochée des faits si souvent observés chez l'adulte où un examen attentif montre que les premières manifestations sthétacoustiques de la tuberculose apparaissent assez souvent au niveau du hile.

M. Armand-Delille. — J'ai écouté avec grand intérêt la communication de M. Ribadeau-Dumas, car nous avons, avec M. Lestoquoy observé des faits analogues, et nous venons de nous inscrire pour une communication à la prochaine séance de la Société d'études scientifiques sur la tuberculose sur la question de l'interprétation anatomique de certaines images radiographiques de tuberculose périhilaire.

Dans un cas qui à la radiographie ne donnait que des ombres périhilaires gauches, sans taches dans le champ pulmonaire, nous avons constaté, en effet, en employant la méthode des coupes frontales du contour thoracique fixé en bloc qu'il existait en réalité, dans la partie postérieure du lobe inférieur gauche, au niveau du sinus costo-vertébral, des lésions de tuberculose caséeuse, formant une masse sous-corticale du volume d'une noix, limitées en haut par la scissure.

Cette lésion se voit fort bien dans les coupes postérieures, alors que la coupe frontale qui passe par le pédicule pulmonaire ne montre aucune lésion parenchymateuse. C'est l'ombre de cette masse projetée sur l'écran dans le plan frontal, qui donnait une ombre d'apparence juxta-hilaire.

Des reproductions de la radiographie et des planches anatomiques qui s'y rapportent paraîtront d'ailleurs prochainement dans un article de la *Revue française de Pédiatrie* dans lequel nous étudions les lésions initiales de la tuberculose pulmonaire de l'enfant.

Un cas de testicules leucémiques.

Par MM. Lesné, Héraux, Benoist et Mlle Corbillon.

Il nous a paru intéressant de présenter à la Société de Pédiatrie, un cas de leucémie aiguë chez un enfant, porteur de lésions testiculaires leucémiques dont nous avons pu faire l'examen histologique.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans, entré le 12 février 1928 à l'Hôpital Trousseau pour toux et asthénie profonde.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels.

En juillet 1927 il contracte une coqueluche avec fièvre, qui laisse secondairement un léger degré d'anémie.

En octobre dernier, par hasard, la mère remarque une augmentation de volume du testicule droit, qui paraît avoir été le premier symptôme évident de la maladie ; 8 jours après le testicule gauche s'est mis aussi à grossir. Tout d'abord les parents n'y attachent pas grande importance.

En novembre 1927 l'enfant est conduit à un dispensaire où l'on pratique une ablation des amygdales et de végétations adénoïdes parce qu'il s'enrhumait fréquemment. En janvier 1928 l'enfant est de nouveau amené au dispensaire, pour une adénopathie sous-angulo-maxillaire du volume d'une noix, indolente, sans réaction des tissus avoisinants. En même temps les deux testicules sont nettement augmentés de volume. A noter l'absence de hernie et d'hydrocèle : ponction exploratrice du testicule droit négative.

Un examen de sang est pratiqué à cette époque ; les résultats sont les suivants :

10 janvier 1928.

Hémoglobine	75 p. 100
Globules rouges	3.620.000
— blancs	10.000

Formule :

Polyneutro.	36
— baso	1
Moyens mono.	43
Grands mono.	9
Lympho.	5
Formes transitoires.	3

L'enfant est mis sur l'avis de plusieurs médecins qui le voient successivement au traitement spécifique par le sulfarsénol. A noter que le 28 janvier, au début de ce traitement il existe déjà quelques ecchymoses disséminées sur les téguments et une hypertrophie notable du foie, de la rate et des ganglions inguinaux sous-maxillaires et axillaires. Mais c'est l'augmentation vraiment considérable des testicules qui attire surtout l'attention.

On prescrit un traitement antisyphilitique :

28 janvier 1928	= 0,02	sulfarsénol
29 —	= 0,04	—
30 —	= 0,06	—
1er février 1928	= 0,08	—

Aucune amélioration ne se produit dans les symptômes. Les testicules ne rétrocèdent nullement ; force donc est d'éliminer la syphilis, d'autant plus que le B.-W. est négatif chez l'enfant et chez les parents.

Comme il existe une légère hydrocèle des deux côtés surtout à droite, on pense à une tumeur maligne.

Le 6 février l'enfant présente les symptômes suivants : pâleur, fatigue, asthénie extrême empêchant même la marche.

Ecchymoses nombreuses réalisant un véritable purpura.

Examen de sang :

Hémoglobine	60 p. 100
Globules rouges	2.800.000
Valeur globulaire	0,96
Globules blancs	12.800

Formule :

Polyneutro.	0,4 p. 100
— éosino	0,2 —
— baso	0,4 —
Grands mono.	1,2 —
Moyens mono	0,5 —
Lympho	9,8 —
Mastzellen	0,4 —
Lymphocytes géants	76,5 —
Mélocytes neutro	3,8 —
— éosino	0,4 —
— baso	0,4 —

Poïkilocytose et anisocytose à peine sensibles. Absence de polychromatophilie.

Sur cette symptomatologie si spéciale et sur l'examen de sang, le dia-

gnostic de syndrome leucémique s'impose et l'enfant est immédiatement traité par radiothérapie ; mais le 12 février il est pris de toux, de dyspnée, et se trouve transporté d'urgence à l'Hôpital Trousseau (1).

A l'entrée dans le service de l'un de nous cet enfant est d'une pâleur extrême; les muqueuses sont décolorées, il existe de nombreuses ecchymoses cutanées et muqueuses.

Quand on le découvre le premier symptôme qui frappe est l'augmentation considérable des testicules qui atteignent le volume d'une grosse noix. Ils sont durs et lisses.

De plus on note un foie gros, lisse, douloureux et une hypertrophie de la rate qui descend à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Des ganglions multiples sont facilement perçus au niveau du cou, des aisselles et des aines.

L'examen des poumons montre des signes d'adénopathie trachéo-bronchique avec gros râles disséminés dans l'étendue des deux champs pulmonaires.

Le cœur a les bruits assourdis, et est rapide (140).

Un troisième examen du sang est immédiatement pratiqué :

Temps de coagulation.	7 minutes.
— de saignement	17 —
Caillot non rétractile.	

Numération :

Globules rouges.	1.000.000
— blancs.	40.000
Hémoglobine.	35 p. 100

Formule :

74 p. 100 grands lymphocytes.
26 p. 100 lymphocytes.

Ajoutons que la cuti est négative et qu'une radioscopie des poumons montre des signes d'adénopathie bilatérale et des ombres diffuses de broncho-pneumonie.

Le petit malade meurt le 13 février 1928, deux jours après son entrée; la température n'ayant jamais dépassé 38°,4.

Examen anatomique.

Il nous fut impossible de faire complètement l'autopsie du cadavre, mais *un des testicules put être prélevé.*

Celui-ci est gros, beaucoup plus volumineux qu'une noix. Sa sur-

(1) Toute cette première partie de l'observation a été publiée par M. M. Pinard et Mlle Versini qui avaient suivi le petit malade avant son entrée à Trousseau. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 6, 31 mars 1928.

face extérieure est lisse sans qu'il soit possible de différencier le testicule de l'épididyme. A la palpation il est dur dans l'ensemble, mais présente par endroits des zones un peu plus molles. La vaginale contient très peu de liquide.

Une coupe transversale de l'organe pratiquée au lieu d'élection, offre une certaine résistance. La surface de section peut être divisée en deux parties :

A la partie supérieure une plage en forme de haricot, représentant vraisemblablement le testicule. Celui-ci, surtout à la périphérie, est criblé de petits points hémorragiques.

Immédiatement au-dessous une zone plus blanche, très résistante au couteau, indiquant probablement la région épididymaire.

Examen histologique.

Plusieurs fragments du testicule ont été examinés soit en plein zone épididymaire, soit à la jonction avec le testicule. Après coloration à l'hématéine-éosine, au trichrome vert lumière, à l'érythiosine bleue, les lésions suivantes sont constatées. A un faible grossissement :

Sur une grande partie de son étendue la région testiculaire proprement dite est entourée par une énorme bande scléreuse, qui prend nettement les colorations électives du collagène. Elle est criblée d'un nombre considérable d'éléments ronds, ne présentant aucune systématisation, et qui déjà à ce faible grossissement apparaissent constitués par des cellules à noyau arrondi et sombre, tandis que d'autres un peu plus volumineux ont un noyau plus clair.

Au milieu de cette bande, et apparaissant vaguement au milieu des élements cellulaires, se trouvent de nombreux néo-capillaires, et en un endroit une petite zone hémorragique.

Notons enfin, qu'à une des extrémités de cette gangue scléreuse, et complètement séparée de la région testiculaire, se reconnaît nettement l'épididyme. Celui-ci est totalement envahi par les mêmes éléments ronds. Ceux-ci dissocient les canalicules qui sont disposés sans ordre au milieu de la plage cellulaire. Les canalicules sont tapissés par une seule assise de cellules gardant encore leur morphologie cylindrique ; et la lumière de la cavité est irrégulière, mais libre ; sauf cependant en quelques endroits où des canalicules presque kystiques sont remplis par une masse uniforme prenant la coloration rosée à l'hématéine-éosine et verte au trichrome.

La région testiculaire est complètement bouleversée par un envahissement aussi considérable des mêmes éléments cellulaires. Au milieu d'eux, et souvent séparés par des espaces considérables se trouvent épars sur la préparation les canaux séminifères, mais ceux-ci paraissent beaucoup plus atteints que les canaux épididymaires : irrégulières, rétractées les assises cellulaires se confondent, ou sont

réduites, de telle façon que certains tubes présentent le type embryonnaire. De nombreuses cellules sont en dégénérescence.

Un fort grossissement est néeessaire pour étudier la morphologie cellulaire des éléments diffusés à l'intérieur du testicule, de l'épididyme, et de l'albuginée hypertrophiée.

Comme l'indiquait déjà un faible grossissement, ceux-ei sont de deux sortes :

a) Des éléments ronds, entourés d'une légère pellieule protoplasmique et qui ont la morphologie d'un lymphocyte adulte. Ceux-ei d'ailleurs en très petit nombre.

b) La majeure partie des cellules ont le type de la eellule souehe. C'est-à-dire que ee sont de grands éléments, identiques les uns aux autres, irréguliers, à protoplasma abondant et elair, à noyau bilobé.

En résumé il s'agit d'un testicule de leucémie aiguë dont les diverses régions sont envahies par un nombre considérable de cellules primordiales, embryonnaires ou indifférenciées suivant l'étiquette qu'on veut leur donner.

Leucémie aiguë corroborée d'ailleurs par la symptomatologie clinique, l'évolution rapidement mortelle de la maladie, et les différents examens de sang qui ont successivement donné :

Le 10 janvier : 10.000 éléments blancs.

Le 7 février : 12.800 —

Le 12 février : 40.000 —

avec une chute progressive de globule rouge qui passent successivement pour les mêmes dates de 3.620.000 à 2.800.000 pour aboutir à 1.000.000

L'examen de cette préparation du testicule pose encore une question pathogénique déjà soulevée par MM. Letulle et Jacquelin dans leur belle étude histologique d'un cas de leuçémie aiguë. Ce testicule est-il, en effet, l'objet d'une hyperdiapédèse considérable des éléments leucémiques ou son aspect si spécial tient-il plutôt à une transformation *in situ*, à une métaplasie du système tissulaire ? Question difficile à résoudre. L'absence de phénomène inflammatoire, l'absence de systématisation autour des vaisseaux, l'énorme abondance des éléments leucémiques au niveau du testicule et entre les mailles du tissu collagène de la capsule, sans que ceux-ci soient détruits, seraient peut-être en

faveur de la seconde hypothèse, mais sans qu'il soit possible de l'affirmer.

Rachitisme. Nanisme, malformations faciales congénitales, hérédosyphilis probable.

Par Julien Huber et Michaïl Enacheseu.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une enfant de 7 ans et demi que nous avons observée à l'Hôpital du Perpétuel-Secours, et sur laquelle nous n'avons pu recueillir que des renseignements fragmentaires :

Marguerite Ch... 7 ans et demi, a été soustraite à ses parents en raison des mauvais traitements dont elle était l'objet. Nous manquons de détails sur son hérédité. Nous savons seulement qu'elle a une sœur de 9 ans, rachitique, de très petite taille qui mesure 99 cm. et pèse 16 kgr. 800.

Deux autres sœurs, plus âgées, seraient normales.

La petite Marguerite Ch..., est entrée le 24 décembre 1927, envoyée pour rachitisme. On note à cette date un poids de 13 kgr. 670 pour une taille de 80 cm. Elle présente des déformations prédominantes aux membres inferieurs, torsion du pied et de la jambe droite en dedans, déviation en dehors à gauche. Les épiphyses des poignets sont également épaissies.

Mais surtout ce qui frappe en la regardant, c'est l'absence ou mieux la destruction de la cloison nasale dans toute la partie inférieure, où elle n'est représentée que par un tissu cicatriciel, la conque de l'oreille droite fait également défaut dans sa partie antéro-supérieure. Enfin la lèvre inférieure présente une anomalie importante : elle est entaillée par une large échancrure en son milieu qui ne laisse qu'un bourgeon voisin de chaque commissure, ces commissures étant elles-mêmes légèrement fissuraires. Enfin l'examen de la cavité buccale montre une voûte nettement ogivale. La denture est à peu près normale au maxillaire supérieur ; par contre, en bas, on n'observait à l'entrée qu'une incisive et deux prémolaires cariées.

Sous l'influence d'une bonne hygiène, d'une alimentation variée, d'applications de rayons ultra-violets, enfin d'une médication qui a consisté en corps thyroïde (à la dose de 5 cgr., 20 jours par mois) et en injections sous-cutanées de sulfarsénol (deux séries d'injections de 0,03 à 0,10 cgr.), nous avons vu la taille passer de 80 à 88 cm.,

le poids de 13 kgr. 670 passer à 16 kgr. 550, une seconde incisive est apparue.

L'intelligence de l'enfant était éveillée, mais les troubles phonatoires liés aux malformations nasale et buccale la gênent sensiblement pour parler.

Par contre, le traitement, comme on pouvait s'y attendre, est resté sans effet sur ces lésions.

Nous avons attribué ces troubles à un manque de coalescence des bourgeons constitutifs de la face — ce cas semble un argument en faveur de l'existence parfois contestée du tuberculum impar dans la genèse de la lèvre inférieure. Nous nous sommes également demandé si, comme il est vraisemblable, la syphilis héréditaire était à l'origine de ces malformations, nous n'en avons pas trouvé d'autres symptômes somatiques ; le Wassermann a toujours été négatif. Mais on sait que ces caractères peuvent faire défaut sans permettre d'éliminer la spécificité. L'aspect cicatriciel observé en certain point de ces lésions reste un argument en faveur de la syphilis. Peut-être celle-ci s'est-elle exercée précocement à la vie fœtale, causant à la fois des lésions gommeuse et un trouble morphologique expliquant la systématisation médiane des accidents.

Un cas d'agénésie des muscles abdominaux.

Par le docteur Taillens, professeur de clinique infantile
à l'Université de Lausanne.

J'ai eu récemment, dans mon service, un enfant atteint d'une malformation congénitale qui doit être fort rare, puisque, dans la littérature, je n'ai pu en retrouver que 13 observations ; il s'agit d'un cas d'agénésie des muscles abdominaux, dont voici, très résumée, l'observation :

Roland P..., âgé de 2 mois et 15 jours, est fils unique ; les parents et les grands-parents sont tous vivants et bien portants ; il n'y a aucune malformation congénitale connue dans la famille. Nourri au sein

pendant 15 jours, ensuite au biberon, le bébé n'a jamais bien mangé ni bien prospéré ; le poids augmentait peu, les selles étaient souvent diarrhéiques, pas de vomissements. On conseille à la mère d'amener son enfant à la consultation de la clinique infantile, où on l'admet de suite.

Il s'agit d'un bébé à mauvais état général ; musculature flasque ; cœur et poumons normaux.

L'abdomen est très proéminent et forme deux fortes saillies, une gauche et une droite ; ces deux saillies sont séparées l'une de l'autre

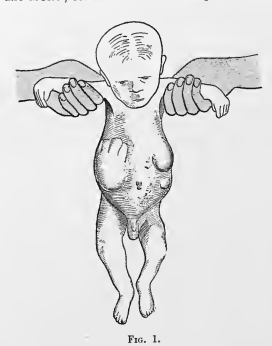


Fig. 1.

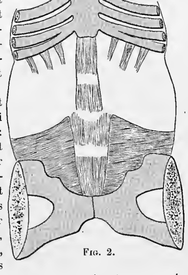
par la ligne médiane, formée par les grands droits. On voit facilement les anses intestinales apparaître sous la peau, des deux côtés de cette ligne médiane ; lorsque l'enfant crie, cette double hernie augmente environ du double. A la palpation, on sent une peau très mince, fine, avec très peu de tissu sous-cutané, le tout recouvrant l'intestin ; on sent qu'une partie de la paroi musculaire fait défaut.

Urines normales ; selles diarrhéiques, fétides, acides, à Triboulet vert. Sang normal.

Entré à l'hôpital le 11 octobre 1927, il perd peu à peu du poids ; le

26, il fait de la fièvre (38°,1) et tousse ; quelques gros râles de bronchite disséminés. L'état général décline rapidement, la température monte le 27 jusqu'à 39°,5, le pouls devient rapide, faible et dépressible ; à la base droite apparaissent de petits râles secs d'engouement pulmonaire. Malgré la thérapeutique mise en jeu (ventouses, cataplasmes, camphre, etc.), l'aggravation se marque de plus en plus et la mort survient le 29 au soir.

L'autopsie a pu être pratiquée et a permis la dissection de la paroi abdominale. On a pu constater ceci : les droits sont formés, mais sont moins bien développés dans leur moitié supérieure que dans l'inférieure; le petit oblique droit est moins large que le gauche ; tous deux sont minces et bordés à leur limite supérieure par un rebord net, épais de 2 à 3 mm. ; le grand oblique, des deux côtés, se borne à quelques fibres musculaires partant des dernières côtes et à peine marquées; absence complète des transverses.


Fig. 2.

Au poumon droit, pneumonie à la base.

Il s'agit donc là d'un cas d'agénésie musculaire de la paroi abdominale ; cette anomalie de développement, dont la cause nous échappe complètement, atteint, chose curieuse et inexplicable, presque uniquement les petits garçons. Parmi les cas que j'ai retrouvés, aucun d'eux, en effet, ne concerne une fillette.

Cette malformation, donnant au ventre une forme très spéciale (véritable hernie abdominale), est toujours remarquée dès la naissance ; grave par les troubles qu'elle entraîne, elle est cependant compatible avec la vie, puisqu'on l'a citée chez un jeune homme de 17 ans et chez des hommes de 60 et même de 70 ans.

Au niveau du défect musculaire, la peau est fine et mince et laisse voir les anses intestinales, dont les contractions sont parfaitement visibles ; la même raison permet la palpation d'organes

tels que le rein et la rate par exemple, qui échappent habituellement à nos doigts.

La malformation musculaire s'accompagne presque toujours de cryptorchidie, celle-ci simple ou double, abdominale ou inguinale.

Les troubles qui peuvent accompagner cette anomalie congénitale et que les observations rapportent sont divers : troubles digestifs, respiratoires ou urinaires, vomissements, douleurs à la marche, etc. Dans les cinq cas de mort rapportés et autopsiés, auxquels je puis ajouter le mien, soit 6 cas, 5 fois la mort fut due à des accidents pulmonaires.

Étude du cœur dans l'insuffisance respiratoire chez l'enfant (1).

Par MM. Du Pasquier et Danhier.

L'étude du cœur dans l'insuffisance respiratoire chez l'enfant se réduisait jusqu'à présent à la notion classique du *cœur en goutte, en battant de cloche*, dont la description date des premiers temps de la radioscopie, sans qu'on puisse préciser quel fut le nom de son auteur.

M. Hutinel, M. Marfan signalent le retentissement sur le cœur droit des déformations rachitiques du thorax et en particulier du thorax en carène.

M. Nobécourt relate la fréquence de la dilatation des cavités droites chez les adénoïdiens.

Nous avons repris récemment la question en étudiant, dans le service du professeur Nobécourt, les orthodiagrammes du cœur chez 25 enfants atteints nettement d'insuffisance respiratoire de causes diverses et dont l'âge variait entre 6 et 17 ans.

En tenant compte des particularités du cœur chez l'enfant, plus médian et plus globuleux que chez l'adulte, nous avons, sur le conseil du docteur Duhem, retenu seulement les mesures de la corde ventriculaire droite D'G' et de la corde ventriculaire gauche

(1) Travail du service du professeur Nobécourt.

GG′, représentant respectivement la dimension de chaque ventricule et nous avons établi l'indice ventriculaire $\frac{D'G'}{GG'}$ qui est le rapport des deux cordes entre elles, et permet de juger de la dilatation de l'un des ventricules par rapport à l'autre.

Ce rapport, qui est chez l'adulte de 1,20, est plus élevé normalement chez l'enfant et monte à 1,30 d'après M. Duhem.

Disons tout de suite que, sur nos 25 cas d'insuffisance respiratoire, nous n'avons pas trouvé une seule fois le cœur en goutte décrit classiquement. Cet aspect du cœur ne semble donc pas être la règle dans l'insuffisance respiratoire.

Par contre, il nous a été donné de constater que dans 18 cas sur 25, soit dans 72 p. 100 des cas, il existait un certain degré de dilatation du ventricule droit, caractérisé par l'augmentation de l'indice ventriculaire qui est monté jusqu'à 2,04, et l'image du cœur, loin de présenter l'aspect en goutte, est au contraire élargie et comme aplatie sur le diaphragme.

La constatation de cette dilatation du ventricule droit dans l'insuffisance respiratoire chez l'enfant est particulièrement intéressante, parce qu'elle traduit un certain degré de stase dans la circulation pulmonaire, stase justifiée par la diminution de l'aspiration thoracique pendant la respiration amoindrie dans son amplitude.

Nous conclurons donc que *la notion classique du cœur en goutte dans l'insuffisance respiratoire ne semble pas correspondre la réalité* et peut aller rejoindre l'hypertrophie cardiaque de croissance dans le répertoire du passé.

Au contraire, *dans la majorité des cas d'insuffisance respiratoire (72 p. 100) il existe un certain degré de dilatation du ventricule droit* due sans doute à la stase dans le territoire de l'artère pulmonaire, stase créée par l'insuffisance de l'aspiration thoracique.

Ostéo-arthrites de la hanche à évolution anormale.

Par M. André Trèves.

A côté des ostéo-arthrites aiguës du nourrisson dont la localisation coxo-fémorale est fréquente et l'évolution actuellement bien connue, il en existe d'autres.

Madier et Robert Ducroquet vous en ont apporté une observation assez spéciale.

Les 3 malades que je vais vous présenter ont des lésions de leur articulation coxo-fémorale d'aspect et d'intensité variables.

Aucune n'a présenté de suppuration, d'abcès, de fistules, comme dans les arthrites aiguës habituelles.

L'évolution a été subaiguë chez l'un d'eux, à peu près latente chez un autre. Quant au troisième, c'est une véritable découverte radiographique, car il n'existe chez lui aucune histoire clinique en dehors de la marche tardive, de la claudication et du raccourcissement.

Observation I. — *V... Marcel*, âgé de 1 an, m'est amené au dispensaire Lazard le 15 février 1926. Rien de spécial dans ses antécédents. Sa mère présente un bec-de-lièvre opéré.

Il est convalescent d'une coqueluche à évolution traînante, ayant débuté en novembre 1925.

Depuis quelques jours est apparue brusquement une tuméfaction douloureuse dans l'aîne droite.

A l'inspection, cette tuméfaction est évidente et à la palpation on constate qu'elle est due à un amas de gros ganglions inguinaux très douloureux. Les mouvements de la hanche sont également douloureux et limités, mais douleur et limitation peuvent être dues à la présence de ces ganglions, dont l'origine nous paraît douteuse.

Le docteur Piot, médecin du dispensaire, pratique des injections de vaccin Cépède R. E. S. et l'adénite rétrocède rapidement.

L'enfant fait une varicelle et ne nous est ramené que le 23 avril.

A ce moment, on constate la disparition presque complète de l'adénite inguinale droite, mais il persiste une raideur très marquée de la hanche.

Les radiographies faites le 26 avril et le 3 mai, montrent une lésion

évidente de l'articulation coxo-fémorale. Le cotyle est agrandi, creusé, l'interligne articulaire est diminué, le noyau épiphysaire de la tête fémorale irrégulier, un peu réduit de volume, le col paraît épaissi et décalcifié par places.

L'enfant est mis en extension-abduction, avec légère rotation interne jusqu'en octobre.

Revu le 11 octobre, il présente une amplitude de mouvements beaucoup plus grande et n'a plus aucune douleur.

La radiographie faite le lendemain montre que la lésion cotylienne n'a pas augmenté. L'interligne articulaire est plus large que du côté sain ; la tête fémorale reste atrophiée et décalcifiée, le col épaissi.

On autorise la marche progressivement, en conservant l'extension la nuit.

Même aspect radiographique le 22 mars 1927.

L'enfant marche en boitant à peine. Les mouvements de la hanche ont une amplitude presque normale.

Une dernière radiographie, faite le 30 avril 1928 ne montre comme changement qu'un aspect un peu fragmenté de l'épiphyse céphalique. Le reste sans modification.

L'enfant ne boite presque pas, a un raccourcissement insignifiant et des mouvements normaux de sa hanche, sauf un peu de limitation de l'abduction.

En somme, il s'agit ici d'une arthrite coxo-fémorale subaiguë, plutôt qu'aiguë, qui paraît avoir été favorablement influencée par le vaccin et où le traitement par l'extension continue, a suffi pour amener un résultat très satisfaisant.

Obs. II. — *Kl... Rachel*, 3 ans, est amenée à ma consultation à l'hôpital de Rothschild le 24 avril 1928 parce qu'elle boite.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire. Sa mère est bien portante et n'a eu ni autre enfant ni fausses couches.

L'enfant est née à terme. Vers l'âge d'un an, peut-être à la suite d'une chute, elle a présenté de la douleur à la hanche droite et une température oscillant autour de 38° pendant quelques jours. La hanche est restée sensible longtemps. Elle n'a marché qu'à 2 ans et a toujours boité.

L'enfant présente un aspect assez chétif. Elle boite en plongeant comme si elle avait une luxation congénitale, mais avec plus de raideur.

A l'examen couché, on constate que les mouvements sont un peu limités, surtout l'abduction et, à un degré moindre, l'hyperextension.

On perçoit un ganglion dans la fosse iliaque droite. Il existe de l'atrophie musculaire et un raccourcissement de 2 cm. 5. Aucune douleur.

La radiographie montre un cotyle agrandi, éculé, une disparition complète de la tête et du col du fémur, dont l'extrémité supérieure restante est luxée en dehors et en haut.

Ainsi, avec une évolution presque latente, avec une température n'ayant pas dépassé 38° et cela pendant quelques jours seulement, sans aucune suppuration apparente, on se trouve ici en présence de lésions terminales absolument identiques à celles des arthrites aiguës ostéomyélitiques.

Obs. III. — *Gr... Bernard*, 21 mois, m'est amené au dispensaire Lazard, le 17 février 1928, parce qu'il boite depuis qu'il a commencé à marcher.

Rien de spécial dans ses antécédents. L'accouchement a été difficile, mais on n'a rien remarqué d'anormal à sa naissance. Il est né à terme, a été élevé au lait sec et a marché à 18 mois seulement, en boitant du côté droit.

Actuellement le raccourcissement est de 2 cm. 5. On ne peut étendre complètement la cuisse droite sur le bassin sans provoquer d'ensellure lombaire. De même l'abduction et la rotation interne et externe sont très limitées. Un peu de craquement articulaire. Atrophie musculaire de la cuisse et de la fesse. Aucune douleur spontanée ni à la pression. L'enfant marche sans souffrir une grande partie de la journée et son état général est excellent. On observe une différence de coloration des iris.

La radiographie montre un cotyle agrandi, très oblique, à la partie supérieure duquel une petite masse sombre paraît être la tête fémorale qui lui serait soudée. Le col, attenant à la diaphyse entre les deux trochanters, se présente sous la forme d'un petit bec, dirigé horizontalement. Le fémur, dans son ensemble, est luxé en dehors et en haut

Cette observation me paraît particulièrement intéressante. L'absence complète d'histoire clinique contraste étrangement avec les lésions grossières que montre la radiographie. L'aspect est absolument celui d'une arthrite aiguë de la hanche ayant terminé son évolution. C'est d'ailleurs l'avis de M. Mouchet à qui je l'ai montrée.

Un cas de méningite charbonneuse primitive chez un garçon de 11 ans.

Par M. A. Aguiah, ex-chef du service infantile de l'hôpital de la Ville (Smyrne).

Le charbon est avant tout une maladie professionnelle. Dans l'immense majorité des cas, ce sont les bergers, les bouviers, les laboureurs, les moissonneurs, en un mot ceux qui s'occupent d'agriculture qui en sont les principales victimes (charbon agricole). Mais dans les pays, où les progrès réalisés dans le domaine de la prophylaxie ont eu raison des épidémies animales et où les « champs maudits » n'existent plus, les choses se passent autrement. Le contingent des sujets de la maladie se recrute parmi les ouvriers travaillant les produits de provenance animale des régions infectées : les peaux, les crins, la corne, la laine.

L'enfant, jusqu'à un certain âge, reste en dehors du champ d'infection, ce qui explique la rareté du charbon dans la première et seconde enfance.

Cette rareté est tellement réelle que les auteurs des principaux traités de pédiatrie sauf Comby (*Traité des maladies de l'Enfance*, Grancher-Comby, t. I, 608) n'ont pas cru devoir lui consacrer une page spéciale.

Même Riliet et Barthez qui pourtant vécurent en un temps où la maladie était loin d'être exceptionnelle en France, n'en parlent qu'à propos du diagnostic différentiel de la gangrène de la joue et de la pustule maligne et en des termes tout à fait insignifiants : « Ajoutons encore la différence de ces deux maladies et de l'âge auquel elles se montrent. »

L'extrême rareté des cas du charbon infantile publiés justifie largement les réserves de ces deux vieux maîtres de la pédiatrie française.

Nous avons parcouru les collections des périodiques de pédiatrie de ces 25 dernières années et nous n'en avons noté que 2 cas seulement pour la première enfance (fille de 4 mois, pustule à la

région zygomatique droite. Docteur Michel Gerbase, *Archives de médecine des Enfants*, 1927, 187. — Garçon de 18 mois, pustule sur la région molaire droite. Docteur Frederico C. Garzia, *Archives de médecine des Enfants*, 1919, 151).

Et 4 cas pour la seconde enfance (garçon de 3 ans et demi, pustule à la joue gauche. Docteur Michel Gerbazi, *Archives de médecine des Enfants*, 1927, 187. — Garçon de 5 ans, pustule sus-sternale et œdème du cou. Docteur Julio A. Banta, *Archives de médecine des Enfants*, 1927, 653. — Garçon de 6 ans, pustule sur la paupière droite ; garçon de 7 ans, pustule au-dessus de la clavicule droite. Docteur Frederico Garzia, *Archives de médecine des Enfants*, 1919, 151).

Toutefois au fur et à mesure que l'enfant avance en âge et qu'il prend une part de plus en plus active aux travaux agricoles et industriels, les chances de contagion augmentent proportionnellement au nombre des années qui le séparent de la première et seconde enfance et la maladie devient de plus en plus fréquente. Ainsi le total des cas publiés appartenant à la grande enfance se trouve de fait triplé (13 cas).

Le charbon aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant se manifeste habituellement par une pustule (la pustule maligne) ou bien par un œdème (l'œdème malin), dont il est inutile d'insister sur leur aspect et l'évolution clinique si caractéristique et si bien connus par tous les médecins.

En ce qui concerne le charbon interne primitif, les auteurs qui l'ont décrit dans les principaux traités de pathologie interne, lui reconnaissent 3 formes principales :

1° Charbon pulmonaire connu sous le nom de la maladie des tireurs de laine ;

2° Charbon gastro-intestinal.

3° Enfin la forme cérébrale qui serait plutôt secondaire se manifestant au cours des deux formes précédentes ou bien à la suite d'une pustule ou de l'œdème malin (Mort par la méningite charbonneuse. Delater et Calmel, *Société médicale des hôpitaux*, 4 avril 1919).

Le charbon interne primitif sous ces 3 formes cliniques et ana-

tomiques, pulmonaires, gastro-intestinales, cérébrales, déjà très rares chez l'adulte (en 50 années, il y a eu à Saint-Denis 247 cas de charbon, dont un seulement interne, thèse de F. Ghese), il est tout à fait exceptionnel chez l'enfant.

Comby, qui pourtant est l'unique auteur qui a consacré à la maladie une page spéciale (le *Traité des maladies de l'Enfance*, Grancher-Comby), n'en fait aucune mention.

Parmi les 19 cas de charbon infantile que nous avons pu trouver dans les différents périodiques de pédiatrie, il n'y en a pas un seul.

Néanmoins, nous croyons que le charbon interne tel qu'on le rencontre chez l'adulte, peut exceptionnellement exister chez l'enfant aussi, et le garçon de 11 ans que nous avions eu l'occasion de soigner et d'observer avec notre confrère Lévy est un des plus beaux et plus purs exemples. Et encore il s'agissait de la méningite charbonneuse primitive dont l'existence même chez l'adulte est contestée par plus d'un auteur. C'est pour cela que nous avons jugé utile d'en relater l'observation.

Observation. — A. H., garçon de 11 ans, second fils de la famille, sauf une rougeole bénigne à deux ans et une fièvre tierce également bénigne à 5 ans, il n'a eu aucune autre maladie. Les parents, les deux frères et la sœur sont bien portants, pas de syphilis dans la famille. Le père est cultivateur et fait des céréales. Le 2 juillet 1927, jouissant d'une parfaite santé, il se rend à la ferme de son père située près d'un village à une distance de 25 km. de Smyrne.

Il passe ses journées à se promener dans les champs, à monter à cheval. Mais son plus grand plaisir est de monter sur la batteuse traînée par les bœufs, sur laquelle, sous un soleil ardent, il reste des heures entières ; il a très bon appétit et ne se plaint de rien.

Le 17, le soir, rentré à la maison plus fatigué que d'habitude, se sentant brisé dans tout le corps, il a de petits frissons et un léger mal de tête. Il dîne sans appétit et se met au lit aussitôt, et passe une nuit agitée en se réveillant souvent pour boire.

Le 18, le matin il se reveille tard, il se sent sans force, et refuse de déjeuner. Son mal de tête s'est accru. Sa mère lui donne deux tablettes de quinine tout en conseillant de garder le lit. Il n'obéit pas et rejoint son père et s'étend à l'ombre d'un arbre. Vers 10 heures, il

est pris d'un grand frisson, claquant des dents et demandant qu'on le couvre. Il a les mains froides alors que le corps est brûlant. Le père le ramène à la maison et lui donne encore deux tablettes de quinine qui sont rendues une dizaine de minutes après. Il rejette également l'huile de ricin qu'on lui administre. Un lavement fait avec de l'eau savonneuse amène des selles dures et fétides. Il est agité et se plaint sans cesse de la tête. La soif est ardente, il boit avec avidité l'eau, l'airam (joghourt battu dans l'eau) qu'on lui donne. Il a pu garder les deux tablettes de quinine qu'on lui fait avaler vers midi. A 2 heures, il a encore un grand frisson moins fort cependant que le précédent.

Néanmoins, les parents croyant qu'il s'agit du paludisme ne s'inquiètent pas et le soir lui donnent encore deux tablettes de quinine.

La nuit est plus agitée que la journée, le petit malade commence à proférer des paroles incohérentes, à vouloir se jeter hors du lit ; il se débat et change constamment de position, sa tête est sans cesse remuante; il répond péniblement et incomplètement aux questions posées répétant ces deux mots : « ma tête ». Alors les parents effrayés se décident à le transporter à Smyrne et ceci fait, ce n'est que le 19 juillet, à 9 heures du matin, que notre confrère le docteur Lévy voit pour la première fois le malade et demande immédiatement une consultation avec nous, en mettant la famille au courant de la gravité de la situation.

A notre examen nous nous trouvons en présence d'un garçon qui paraît avoir 12 ans, très bien constitué, au visage congestionné, en proie à une extrême agitation, se débattant sans cesse dans son lit, les cuisses fortement fléchies sur le ventre, et les jambes sur les cuisses. Il est délirant, il profère des mots incohérents et inintelligibles, poussant de temps en temps de grands cris aigus. Il n'a aucune connaissance de tout ce qui se passe autour de lui, et ne reconnaît même pas ses parents.

La raideur de la nuque et le signe de Kernig sont très accusés.

Les pupilles sont égales mais dilatées, agissant paresseusement à la lumière. Pas de strabisme. Les réflexes rotuliens exagérés, Babinski positif dans deux côtés.

Température rectale 40°,8, pulsations 170, les bruits du cœur légèrement assourdis. Pas d'arythmie, pas de souffle, pas de dyspnée, l'examen des poumons ne décèle rien d'anormal. La langue est sèche et d'un rouge foncé. Rien de particulier dans la gorge, pas d'engorgement ganglionnaire, le ventre est plutôt légèrement contracté ; la palpation ne révèle aucune douleur. La rate et le foie sont engorgés dépassant l'un et l'autre d'un travers de doigt les rebords costaux. Les urines sont rares et foncées.

Enfin le petit malade présente le tableau d'une méningite aiguë

grave. Notre première pensée est nettement en faveur d'une méningite cérébro-spinale épidémique.

Néanmoins, la possibilité d'un accès pernicieux paludéen cérébral hantait également notre esprit.

Comme il n'avait jamais souffert des oreilles, et que l'examen des deux oreilles ne permettait pas de soupçonner une otite latente, la probabilité d'une méningite secondaire auriculaire ne pouvait même pas se poser.

Nous pratiquons la ponction lombaire qui nous a donné un liquide céphalo-rachidien sanguinolent d'un rouge clair.

Le malade n'ayant fait aucune chute, il ne s'agissait certainement pas d'une hémorragie méningée traumatique.

Nous étions bien en présence d'une méningo-encéphalite infectieuse hémorragique dont la nature ne pouvait être établie que par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Combien fut grand notre étonnement quand une heure après le docteur Lévy est venu nous apporter le rapport de M. le docteur Mendouh, directeur de l'Institut bactériologique de la province de Smyrne qui déclarait avoir constaté dans le liquide céphalo-rachidien des bactéridies du charbon en état de culture pure. Il nous priait en même temps de faire un ensemencement avec le sang, et un autre avec le liquide céphalo-rachidien dans la gélatine.

Nous nous sommes immédiatement rendus chez le malade, et après l'avoir complètement déshabillé, nous avons très minutieusement examiné tout le corps. Notre étonnement a encore été plus grand quand nous ne sommes pas arrivés à découvrir aucune lésion cutanée et muqueuse (la bouche, la gorge).

Après avoir fait deux ensemencements, nous avons injecté dans le canal rachidien 30, et intra-musculaire 2) cmc. de sérun anticharbonneux de l'Institut Pasteur de Paris, et à 5 heures du soir, nous avons répété les mêmes doses, la situation s'étant empirée.

Vers 2 heures du matin, le petit malade a succombé à la suite de convulsions d'une intensité exceptionnelle.

Deux jours après, M. le docteur Mendouh nous fait savoir que les cultures du sang et du liquide céphalo-rachidien étaient toutes les deux positives.

De tout ce qui précède, il résulte qu'il n'y a pas le moindre doute sur l'existance d'une méningo-encéphalite hémorragique charbonneuse primitive. Cet enfant, au cours de sa maladie, n'a eu aucune manifestation cutanée; il n'a ni toussé, ni craché ; pas de dyspnée, pas de troubles gastro-intestinaux marqués.

La situation, au point de vue clinique, était uniquement dominée par les symptômes méningés. Il ne pouvait donc même pas s'agir d'une méningite secondaire, consécutive au charbon pulmonaire ou gastro-intestinale.

Pourtant l'existence autonome du charbon interne, c'est-à-dire sans manifestation cutanée est contestée. Notamment M. le docteur Jagnow de Bucarest le nie formellement en ces termes : « quelques rares cas de charbon interne qu'on trouve dans la littérature ont tous dû impliquer un point de départ cutané sans lequel on ne peut pas expliquer la septicémie charbonneuse ». (*Presse médicale*, 1924-11-970.)

De son côté, M. le docteur Sanarelli, à la suite de nombreuses expériences faites sur le chien et le lapin, arrive aux conclusions suivantes :

1° Que ni les spores, ni les bactéridies du charbon ne sont capables de germer dans le tube digestif, étant tués et digérés par le suc gastrique, et que, par conséquent, la sycose charbonneuse intestinale n'existe pas ;

2° Que les spores arrivées en contact de la muqueuse buccale peuvent être en partie aspirées ou transportées dans les poumons. Si la dose est environ 100.000 spores, il s'ensuit une septicémie mortelle ;

3° Que si la dose aspirée n'est que moyenne au-dessous de 50.000, les spores sont emportés par les phagocytes dans la circulation et finissent par être digérées par les sécrétions cellulaires ou éliminées par les intestins n'occcasionnant aucun trouble à l'animal.

Mais toute cause diminuant la résistance de l'organisme, ou bien l'injection des substances capables de créer des foyers nécrotiques ou de troubler la concentration colloïdale cellulaire peut mettre ces spores en état de germer et de déclancher le charbon interne ;

4° Que la pathogénie du charbon externe ne se différencie pas de celle du charbon interne. C'est dans les deux cas par la septicémie que l'infection se propage — les spores germant, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané dans le cas de la pustule maligne,

soit dans les viscères en ce qui concerne le charbon interne, mais jamais dans les intestins (D. G. Sanarelli, La pathogénie du charbon dit interne et primitif, *Archives de l'Institut Pasteur*, t. XXXIX, n° 3, 1925).

Nous estimons que ces expériences jettent une lumière nouvelle sur la pathogénie du charbon interne primitif, et permettent l'explication plus logique de certains faits cliniques, tel que le cas dont nous venons de relater l'observation.

Troubles endocriniens et altérations osseuses.

Par M. Jaubert.

Depuis qu'on recherche davantage les rapports pouvant exister entre les insuffisances endocriniennes et les altérations osseuses, les observations démontrant l'existence de ces rapports deviennent moins rares.

Nous avons présenté ici même, en 1925, un syndrome adiposogénital avec altérations bilatérales des hanches du type ostéochondrite, altérations particulièrement marquées d'un côté où la tête fémorale était complètement détruite.

En juin dernier, M. Grenet a présenté un cas se rapprochant beaucoup du nôtre, et dans lequel l'insuffisance hypophysaire était manifeste.

Nous avons observé récemment un nouveau cas analogue, encore que beaucoup plus complexe, et nous avons cru intéressant de vous le soumettre :

C. E..., 12 ans 1/2, ne présente aucun antécédent héréditaire ou collatéral. Première enfance normale. Ablation de végétations à 10 ans. L'enfant était molle et lymphatique à ce moment-là et présentait déjà une obésité manifeste. Quelque temps après, en octobre 1925, elle fait une chute de bicyclette à la suite de laquelle elle se plaint du genou, puis de la cuisse. Elle est mise au repos au lit et fait une crise douloureuse avec hydarthrose du genou, crise qui est d'abord améliorée par le salicylate. Nouvelle poussée au bout de quelques jours, et en décembre, après une radio dont nous vous présentons un tirage, on fait le dia-

gnostic de coxalgie et on institue un traitement en conséquence. Ce traitement, qui fut poursuivi pendant plus d'un an, consista uniquement en décubitus avec traction.

La malade fut levée ensuite avec un appareil orthopédique et c'est à ce moment que nous fûmes appelés à la voir.

C'est une obèse, pesant 67 kgr. 900 à l'âge de 12 ans, avec une taille de 1 m. 50. Le membre inférieur gauche présente un raccourcissement de 5 cm. et une atrophie de 5 cm. également. La hanche est à peu près ankylosée de ce côté mais le genou est le siège d'une laxité articulaire considérable ainsi d'ailleurs que la plupart des articulations.

Le corps thyroïde est atrophié et la malade présente dans l'ensemble une obésité du type adiposo-génital, nettement prédominante à la racine des membres, les extrémités étant assez fines.

Sous l'influence du régime et du traitement opothérapique la malade commença à maigrir et perdit progressivement 10 kgr. Les règles, qui étaient à peu près inexistantes, apparurent régulières et assez abondantes.

Lorsque nous la perdîmes de vue, au bout de 6 mois, elle était certainement très améliorée.

L'interprétation de ce cas est certainement assez complexe,

Si l'on s'en rapporte aux radios que nous joignons ici, il semble bien qu'il y ait eu, en octobre 1925, sous l'influence d'une cause légère et d'un terrain défectueux, *un décollement épiphysaire* de forme larvée et ayant évolué progressivement, par la suite, vers la formation d'une coxa vara traumatique.

Ces cas sont pris fréquemment, comme ici, pour des coxalgies, et Broca, dans son *Traité de Chirurgie infantile*, le signale avec insistance.

Par la suite, ainsi que le montre la seconde radio, l'ascension du fémur s'est réduite, probablement sous l'influence de la traction et du traitement orthopédique.

Il y a eu coaptation des éléments osseux séparés.

La coxa vara n'en a pas moins persisté, et par une aggravation singulière et inattendue, la tête fémorale s'est déformée et aplatie en tampon de wagon ainsi qu'on le voit clairement sur la dernière radio.

Deux choses frappent surtout dans cette observation :

a) C'est d'une part la disproportion entre la cause de l'accident et ses résultats et Broca, après Kutznberg, suggère déjà la possibilité d'une prédisposition pathologique dans les cas de ce genre.

b) C'est, d'autre part, l'évolution vers des altérations secondaires importantes, aboutissant à une coxa vara et à un aspect de la tête fémorale rappelant tout à fait l'ostéo-chondrite.

Ces deux faits peuvent trouver leur explication dans l'existence de troubles endocriniens que révèle l'examen clinique de la malade, et pour lesquels nous n'avons pu, malheureusement, établir de test précis, la malade n'ayant pu être hospitalisée, ni suivie régulièrement.

Les deux autres observations que nous voulons vous présenter ne sont pas absolument comparables à la précédente.

Il s'agit, en effet, simplement de deux scolioses au début chez des adolescentes obèses.

D'autre part, notre documentation est incomplète, les malades toujours en traitement n'ayant pu encore être radiographiées. Ici aussi d'ailleurs il n'a pu être fait jusqu'ici de test endocrinien.

Cependant, même sous cette forme, à raison du tableau clinique et du résultat déjà obtenu il nous paraît intéressant de vous exposer en quelques mots ces deux observations.

G... J..., 18 ans. Antécédents bacillaires maternels certains. Un frère bien portant. Enfance normale jusqu'à 10 ans. A ce moment poussée douloureuse dans la hanche qui fut considérée comme de nature coxalgique et qui guérit assez rapidement par le repos étendu. Il y a 3 ans, hydarthrose du genou droit, observée par nous, traitée par le repos et qui guérit bien en quelques mois.

Actuellement, obèse précoce pesant 66 kgr. 500 pour une taille de 1 m .53. L'obésité est du type adiposo-génital, prédominante au ventre, aux seins et à la racine des membres.

L'examen somatique est négatif au point de vue viscéral. Rien au cœur, ni au poumon. La tension artérielle est de 6-10.

Enfin, il existe une scoliose dorsale supérieure droite avec une flèche de 2 cm., sans inégalité des membres inférieurs, et bien réductible.

Le corps thyroïde est nettement atrophié, et la malade est mal et peu réglée.

Nous instituons aussitôt un régime et un traitement opothérapique thyro-hypophyso-ovarien.

Ce traitement a été suivi, avec quelques modifications, pendant une année, et la malade est à ce jour très améliorée. La scoliose ne s'est

pas aggravée. Les règles sont normales comme périodicité et comme abondance.

Le poids, qui était tombé à 58, à un moment donné, et, semble-t-il, sous l'influence des bains de mer, est légèrement remonté, mais n'atteint pas 62.

Dans l'ensemble, le résultat obtenu à ce jour peut donc être considéré comme satisfaisant.

L'observation de notre deuxième scoliotique se rapproche étrangement de la première,

M... F..., 20 ans, ne présente aucun antécédent bacillaire direct. Mais une sœur, qui avait toujours été délicate, est décédée à 19 ans, et probablement de péritonite et entérite bacillaire.

Elle s'est toujours bien portée, sauf embarras gastrique à 3 ans et diphtérie à 14.

Elle a toujours été une grosse enfant.

Elle fut réglée à 19 ans, et toujours assez mal.

Actuellement, la malade se présente comme une obèse juvénile, pesant 80 kgr. 700 pour une taille de 1 m. 55. Cette obésité est prédominante au ventre et à la racine des membres.

Il existe une aplasie bien nette du corps thyroïde.

Tension normale, urines normales, pas d'anémie globulaire.

Rien au cœur ni au poumon.

Enfin, on constate l'existence d'une scoliose dorsale supérieure à convexité droite, bien réductible, et sans inégalité des membres inférieurs.

Nous instituons un régime et un traitement opothérapique thyro-hypohyso-ovarien.

Au bout d'un an, la malade est très sensiblement améliorée, la scoliose est stationnaire, mais les règles sont devenues tout à fait normales et l'amaigrissement a été progressif avec une perte de poids de près de 8 kgr., le poids étant tombé à 73 au lieu de 80 kgr. 700.

Comme on le voit, ces deux observations sont presque rigoureusement superposables. Les scolioses de l'adolescence se présentent généralement chez des fillettes fragiles et graciles, à poitrine étroite et avec de l'insuffisance pondérale. Ici, le tableau est tout différent puisque nous nous trouvons en présence d'obèses avec aplasie thyroïdienne, et vraisemblablement aplasie ou tout au moins paresse ovarienne.

L'obésité intervient-elle dans la genèse de la scoliose simplement par la surcharge pondérale qu'elle impose à la colonne, ou procède-t-elle de la même origine que l'obésité elle-même, c'est-à-dire des troubles endocriniens agissant sur la solidité osseuse ? Il faut admettre, à notre avis, cette deuxième manière de voir.

D'autre part, il est intéressant de remarquer, chemin faisant, que ces deux malades présentent des antécédents bacillaires, qui sont particulièrement nets chez la jeune G... Faut-il admettre que cette hérédité a pu jouer un rôle et que les troubles endocriniens observés sont plus ou moins de nature bacillaire ?

Cette interprétation peut paraître discutable ici.

Elle peut être admise cependant si l'on raisonne par analogie et si l'on se rapporte aux cas d'obésité infantile observés chez des enfants en traitement pour des lésions bacillaires authentiquées : adénites cervicales, ostéo-arthrites du genou ou de la hanche.

Nous avons observé à plusieurs reprises des cas de ce genre et divers auteurs ont insisté sur leur fréquence relative.

Quoi qu'il en soit de cette interprétation, il ne paraît pas douteux que les troubles endocriniens interviennent facilement dans certaines altérations pathologiques localisées du système osseux.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6391-28. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 19 JUIN 1928.

Présidence de M. Lesné.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal

De l'ouverture des abcès froids pottiques dans les voies pleuro- pulmonaires et dans le tube digestif.

Par M. Lance.

A la dernière séance, M. et Mme E. Sorrel vous ont apporté un certain nombre d'observations qui tendent à prouver que l'ouverture d'un abcès froid pottique dans les voies respiratoires n'est pas toujours aussi bénin que pourrait le laisser supposer les observations produites antérieurement à la Société par MM. Mayet et Génévrier, Lance, Solon Veras (séance du 28 février 1928). A l'appui de cette opinion, ils vous ont décrit 5 cas qui, à mon avis, ne sont pas comparables entre eux : les uns ont rapport à des ouvertures d'abcès froids dans les bronches seules, les autres à la fois dans les bronches et les cavités pleurales.

Pour évaluer le pronostic de l'ouverture des abcès pottiques dans les voies respiratoires, il y a lieu à notre avis d'établir des catégories bien distinctes.

1° *Abcès froids pottiques, ouverture dans les bronches seules.* — Si l'ouverture est brusque, l'abcès volumineux, le malade peut mourir de suffocation, étouffé par la vomique (obs. 2 de Sorrel).

Si l'ouverture s'est faite discrètement, si discrètement qu'elle a pu passer inaperçue, la communication de l'abcès avec les bronches peut être compatible pendant de longues années avec un état de santé florissant, ainsi que le prouvent non seulement les 3 observations de Mayet et Génévrier, Lance, Solon Veras, mais une observation de M. Ménard (mal de Pott, page 245), et l'observation 1 de Sorrel lui-même, qui survécut 2 ans à l'ouverture de l'abcès dans les bronches et mourut d'une affection intercurrente.

Cette bénignité est compatible avec l'existence d'une ou plusieurs fistulettes cutanées à suppuration discrète comme dans les 3 observations de Ménard, Mayet et Génévrier, Lance, Solon Veras. C'est l'injection d'un liquide modificateur dans la fistule qui fait découvrir la communication bronchique.

Si au contraire la fistule est très infectée comme dans le cas de Ducroquet (Thèse Paris, 1898, p. 66) où elle s'ouvrait au milieu d'une vaste escarre, la communication peut amener de la gangrène pulmonaire avec cachexie consécutive.

2° *Ouverture à la fois dans les bronches et la plèvre.* — Ici le pronostic est très grave, et le malade meurt plus ou moins rapidement, non de l'ouverture bronchique, mais de la pleurésie tuberculeuse. C'est le cas des 3 dernières observations de M. et Mme E. Sorrel.

Il reste donc acquis que, en dehors des accidents de suffocation du début, dans le cas d'ouverture discrète d'abcès froid pottique dans les bronches, le pronostic peut rester très favorable pendant des années, même avec une fistule cutanée peu infectée. Au contraire, l'ouverture à la fois dans les bronches et la plèvre est rapidement mortelle.

Il en est d'ailleurs de même pour l'ouverture dans l'œsophage et M. et Mme E. Sorrel nous montrent 1 cas d'ouverture dans l'œsophage totalement alors que l'ouverture à la fois dans l'œsophage et la plèvre entraîna la mort chez un 2[e] malade. Le facteur de gravité est donc bien l'ouverture intra-pleurale.

A propos des *abcès froids rétropharyngiens dans le mal de Pott sous-occipital,* je relève cette phrase dans le travail de M. et Mme E. Sorrel : « C'est d'ailleurs par le pharynx que l'on ponctionne habituellement ces abcès. Je n'ai pas l'impression que ces ouvertures pharyngées soient particulièrement graves, car j'ai vu guérir certainement plus de la moitié des malades qui avaient présenté cette complication. »

J'avoue que cette phrase m'a étonné, je sais bien que, l'an dernier, a eu lieu une discussion sur la voie par laquelle il convenait de ponctionner les abcès rétropharyngiens d'origine pottique à la Société des Laryngologistes des hôpitaux (9 mars 1927). Presque tous (A. Bloch, Halphen, Le Mée, Liébault, Lemaître) ont préconisé la ponction par le pharynx et même l'incision au galvano-cautère, — seul Moulonguet, élève de Kirmisson, a protesté et rappelé la supériorité et l'inocuité de la ponction par voie cervicale.

A notre avis si la voie pharyngée est évidemment simple,

commode, c'est la voie septique qui voue le foyer à l'infection secondaire. Et, à notre avis, il ne suffit pas de voir les malades ainsi fistulisés guérir dans plus de la moitié des cas. Il vaudrait mieux, nous le croyons par les ponctions faites par voie cervicale, plus délicate évidemment mais aseptique, tenter d'éviter la fistulisation et de guérir presque tous les cas.

Trois cas de rachitisme traités par l'ergostérine irradiée.

Par MM. H. Pretet et M. Kaplan.

Nous avons depuis quelques mois, dans le service de notre maître le Professeur Nobécourt, traité plusieurs enfants rachitiques par l'ergostérine irradiée. Le produit employé par nous a été l'*Uviostérine Byla* préparée et irradiée sous le contrôle du docteur G. Tauret qui a bien voulu nous confier une certaine quantité de ce produit. C'est une solution au 1/400e dans l'huile d'olive d'ergostérine irradiée par les rayons ultra-violets. 15 gouttes de cette solution contiennent 1 mgr. de substance active. Nous avons administré chaque prise de médicament (en général 3 prises par jour), dans un peu de lait. Nos petits malades ont toujours pris volontiers ce médicament. Nous présentons aujourd'hui trois de ces enfants que nous avons pu suivre cliniquement, radiologiquement, et pour lesquels nous avons fait pratiquer des dosages du phosphore inorganique et du calcium sanguins (1).

Observation I (2). — (B. 3065). L'enfant *R... Simone* entre à l'hôpital des Enfants-Malades salle Parrot, le 13 février 1928, à l'âge de

(1) Ces dosages ont été pratiqués par M. Perrin dans le laboratoire de M. le Professeur agrégé Fabre. Pour le dosage du phosphore inorganique on a employé la méthode de Doisy et Bel (méthode colorimétrique au molybdate d'ammoniaque et à l'hydroquinone). Pour le dosage du calcium, on a employé la méthode de Guillaumin (titrage du calcium à l'état d'oxalate).

(2) Cette malade a été présentée par le Professeur Nobécourt dans sa leçon du 5 mai 1928 : l'ergostérine irradiée par les rayons ultra-violets dans le traitement du rachitisme. Remarques sur la pathogénie du rachitisme.

Aliment reconstituant et léger

LA BLÉDINE

JACQUEMAIRE



est une
farine spécialement préparée pour les enfants en bas âge

pour améliorer l'allaitement au biberon,
favoriser la croissance,
préparer le sevrage.

contre l'intolérance du lait,
les troubles digestifs
par insuffisances glandulaires,
les diarrhées, la constipation,
l'athrepsie et le rachitisme.

Demandez échantillons :
ÉTABLISSEMENTS JACQUEMAIRE à VILLEFRANCHE (Rhône

Le PHOSPHATE VITAL
de JACQUEMAIRE
est un reconstituant actif
et agréable.

Chez les Enfants et les Adultes, surmenés ou convalescents, il est prescrit contre toutes les formes de la faiblesse et de l'épuisement.

On guérit les VERRUES
sans les toucher

par conséquent sans laisser de cicatrices, en remédiant à leurs causes internes au moyen de la

VERRULYSE

Échantillons et Littérature
aux Établissements JACQUEMAIRE à VILLEFRANCHE (Rhône)
Soc. à resp. lim. au cap. de 2.000.000 de frs.

22 mois, parce qu'elle ne peut marcher. Elle est née à terme, son poids était à la naissance de 2 kgs. 750. Elle fut élevée au biberon et envoyée en nourrice. Nous ne savons rien de précis sur la façon dont elle fut alimentée. Sa croissance fut retardée. La première dent apparaît à 15 mois. Ses parents sont bien portants. Sa mère n'a eu ni autre enfant, ni fausse couche.

A son entrée, l'enfant mesure 0 m. 70 au lieu de 0 m. 75, taille normale pour son âge, et pèse 7 kgr. 800 alors que le poids normal correspondant à son âge serait de 11 kgr. et celui correspondant à sa taille serait de 9 kgr. L'enfant est bien éveillée, dit quelques mots. *Elle ne peut se tenir sur ses jambes.*

Le squelette présente les *déformations caractéristiques du rachitisme.* Les tibias présentent une incurvation à convexité externe. Il existe un bourrelet sus-malléolaire bilatéral très marqué et un bourrelet considérable non seulement palpable mais facilement visible au niveau des deux poignets. Au niveau du thorax, on voit un chapelet costal bilatéral. Il n'y a pas de scoliose. La fontanelle est encore ouverte et large de 2 cm. Il existe un léger craniotabes le long des scissures. Il n'y a pas de bosses anormales au niveau du crâne. L'enfant a 8 dents. La voûte palatine est normale.

L'examen des viscères et du système nerveux ne révèle rien d'anormal. La cuti-réaction à la tuberculine est négative. Le Bordet-Wassermann est négatif (H7); le Hecht est faiblement positif.

En résumé, l'examen clinique montre un retard de développement statural et pondéral et un rachitisme assez intense.

La radiographie du squelette des membres confirme l'existence de ce rachitisme. C'est au niveau des extrémités inférieures du radius, du cubitus, du tibia et du péroné, au niveau des métacarpiens et des phalanges que nous avons trouvé les altérations les plus nettes.

1° Défauts d'intensité des ombres osseuses par décalcification : celle-ci est irrégulière et réalise des taches claires isolées. Nous les retrouvons en particulier au niveau de l'extrémité inférieure des tibias et au niveau des métacarpiens ;

2° Élargissement des extrémités diaphyso-épiphysaires, avec excavation en forme de cupule produite par une incurvation à concavité inférieure de la ligne d'ossification diaphyso-épiphysaire ;

3° Irrégularité de cette ligne d'ossification qui est floue et élargie ;

4° Signe de l'os bordé que nous trouvons au niveau des métacarpiens. Il manque au niveau des os de l'avant-bras et de la jambe, mais nous savons que l'absence de ce signe est fréquent, comme le signale de Gennes (1)

Il n'y a pas de retard d'apparition des points d'ossification des épiphyses et des os du carpe. On note l'existence du point épiphysaire du radius et des points d'ossification du grand os et de l'os crochu. Au niveau des métacarpiens et des phalanges n'existe aucud point épiphysaire.

A partir du 21 février, l'enfant est mis au traitement par l'Uviostérine. Elle reçoit à raison de 3 prises par jour :

du 21 février au 2 mars	45 gouttes par jour,	soit	485 gouttes
du 3 — au 5 mars	75	—	225 —
du 6 — au 10 mars	90	—	450 —
du 11 mars au 25 avril	120	—	5.520 —
Soit du 21 février au 25 avril au total			6.790 gouttes

qui représentent 446 milligrammes d'ergostérine.

On interrompt le traitement le 25 avril pour le reprendre le 14 mai.

Du 14 mai au 18 mai, 120 gouttes par jour soit 600 gouttes qui représentent 40 milligrammes.

Arrêt du 18 au 24 mai.

A partir du 25 mai reprise du traitement à raison de 120 gouttes par jour.

La malade ne reçoit aucun autre médicament et ne subit aucun autre traitement. L'enfant prend régulièrement l'Uviostérine, ne l'a jamais refusée et l'a toujours bien supportée. Elle présente à plusieurs reprises de petites infections rhino-pharyngées accompagnées de petites poussées thermiques. A deux reprises même, l'oreille droite a suppuré.

Rapidement l'état de cette enfant s'est amélioré. A la fin de mars, elle se tient debout dans son berceau. Le 12 avril elle fait ses premiers pas après 7 semaines de traitement, ayant pris 334 milligrammes d'ergostérine. Elle continue dès lors à marcher.

A la date du 31 mai, l'enfant a pris 542 milligrammes d'ergostérine ; elle mesure 0 m. 74 ayant grandi en trois mois et 10 jours de 4 cm. Elle pèse 8 kgr. 200 ayant augmenté de 400 grammes. Sa fontanelle

(1) L. de Gennes, Le Traitement rachidien par la lumière. Contribution clinique et expérimentale à l'étude du Rachitisme. *Thèse Paris*, 1924, n° 206.

est presque fermée. Il n'y a plus de craniotabès. Le bourrelet qui existait à l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras a presque disparu; le bourrelet sus-malléolaire existe encore mais a fortement diminué. L'incurvation des tibias a notablement diminué. L'enfant a dix dents (au lieu de huit). Elle marche facilement en tenant une main de la personne qui l'accompagne et fait quelques pas seule.

Non seulement l'amélioration clinique est considérable mais aussi les changements dans les images radiographiques du squelette de ses membres sont extrêmement marqués.

1° Les zones de décalcification notées au niveau du tibia et des métacarpiens sont en voie de disparition. L'architecture des travées osseuses des diaphyses a repris sa régularité normale ;

2° Les extrémités diaphysaires du radius et du cubitus, du tibia et du péroné ont repris une forme normale. Elles ne sont plus élargies et ne présentent plus de déformations en cupule ;

3° La ligne d'ossification dia-épiphysaire est devenue régulière et nette et n'est plus incurvée ;

4° Le signe de l'os bordé observé au niveau des métacarpiens a presque disparu ;

5° De nouveaux points d'ossification sont apparus. Celui du pyramidal, le point épiphysaire du deuxième métacarpien, les points épiphysaires des premières phalanges des quatre derniers doigts ;

6° Les points d'ossification déjà existants ont subi un gros accroissement, c'est le cas en particulier du point épiphysaire radial inférieur, des points d'ossification du grand os et de l'os crochu et des points épiphysaires inférieurs du tibia et du péroné.

Voici d'autre part les résultats des dosages successifs pratiqués dans le sérum de cette enfant, exprimés en milligrammes par 100 cc. de sérum :

	P	Ca
1er mars	3,2	9,8
9 mars	3,8	
8 avril	4,1	10,6
10 mai	3,9	
1er juin		10,5

Obs. II. — D. 6470. L'enfant *Sev... André* entre à l'hôpital des Enfants-Malades salle Bouchut le 20 février 1928. Il est né à terme le 3 juin 1925, pesant 3 kgr. 500. Il a été nourri au sein pendant 1 mois puis au biberon. Il a eu sa première dent à 4 mois et demi. Il a eu la rougeole à l'âge de 7 mois, sans complication, et la varicelle à 1 an et demi. Rien d'important à noter dans les antécédents héréditaires. Sa mère l'amène à l'hôpital parce qu'il n'a pas encore marché. L'enfant, âgé de 2 ans et 8 mois, mesure 73 cm. et pèse 9 kgr. 500.

Il présente des *stigmates très marqués de rachitisme :* thorax évasé, tibias incurvés, très gros bourrelets au-dessus des styloïdes radiales et cubitales et des malléoles. La fontanelle n'est pas encore soudée. La voûte palatine est normale. L'examen des différents organes est à peu près négatif. On note seulement une gorge très rouge avec de grosses amygdales et des troubles digestifs consistant en fétidité marquée des selles. La cuti-réaction à la tuberculine est négative ; le Bordet-Wassermann est négatif.

La radiographie montre ici aussi les déformations du rachitisme. Au niveau du poignet en particulier on note : l'élargissement et la déformation en cupule ici tout particulièrement marquée des extrémités inférieures des diaphyses radiale et cubitale. L'incurvation et l'aspect flou de la ligne d'ossification dia-épiphysaire de ces 2 os.

L'enfant est mis au traitement par l'Uviostérine. Il a pris :

Du 29 février au 5 mars 45 gouttes par jour soit 270 gouttes qui font 18 mg.

Du 6 mars au 29 mars 90 gouttes par jour soit 2160 gouttes qui font 144 mg.

Du 13 avril au 14 mai 90 gouttes par jour soit 2880 gouttes qui font 192 mg.

Du 20 mai au 3 juin 90 gouttes par jour soit 1260 gouttes qui font 84 mg.

Il a donc pris en tout du 29 février au 3 juin 338 mgr. d'ergostérine irradiée. Cette médication a été toujours bien tolérée.

A plusieurs reprises pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant a présenté des poussées fébriles transitoires dues tantôt à de l'infection rhino-pharyngée, tantôt à des troubles digestifs (diarrhée fétide). Nous avons continué sans inconvénient la médication pendant ces poussées. Aucun autre traitement n'a été institué.

L'amélioration n'a pas tardé à se faire sentir et le 15 avril l'enfant fait ses premiers pas. Il a pris à ce moment 168 mgr. d'ergostérine.



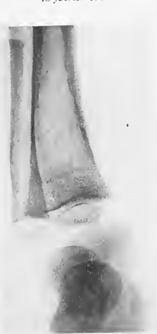
Obs. I. — Poignet droit.
18 février 1928.



Obs. I. — Cheville droite.
18 février 1928.



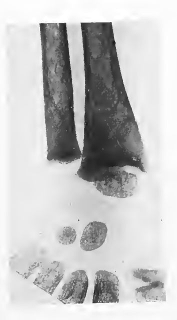
Obs. I. — Poignet droit.
30 mai 1928.



Obs. I. — Cheville droite.
30 mai 1928.



OBS. II. — Poignet droit.
1er mars 1928.



OBS. II. — Poignet droit.
2 juin 1928.



OBS. III. — Cheville droite.
31 mars 1928.



OBS. III. — Cheville droite.
1er juin 1928.

Au début de juin, on constate que les stigmates de rachitisme ont considérablement régressé. Le bourrelet sus-styloïdien a presque disparu, le bourrelet sus-malléolaire a fortement diminué. La fontanelle admet encore l'extrémité du petit doigt. L'enfant mesure 76 cm. et demi et pèse 10 kgr. 500. Non seulement il marche facilement mais il est devenu vif et agile.

La radiographie montre des transformations considérables. L'image du squelette du poignet est devenue normale. Il n'y a plus ni élargissement ni déformation en cupule des extrémités des diaphyses radiale et cubitale. La ligne d'ossification est fine et rectiligne. Les points d'ossification de l'extrémité inférieure du radius, du grand os et de l'os crochu ont triplé de grosseur. On retrouve au niveau de tout le squelette les mêmes transformations.

Nous avons également chez ce malade dosé le phosphore et le calcium du sang. Voici les résultats exprimés en milligrammes par 100 cc. de sérum sanguin.

	P.	Ca.
20 février	3,6	10,8
19 mars	3,9	
8 avril	4,7	11,4

Obs. III. — A 8.192, l'enfant *Del... Georges* entre à l'hôpital des Enfants-Malades salle Husson, le 23 mars 1928, âgé de 9 mois. Il est né à terme, il pesait à sa naissance 3 kgr. 52). Il a toujours été nourri exclusivement par sa mère. Il a présenté à six semaines une otite bilatérale, à 7 mois une rhino-pharyngite avec coryza et enchifrènement persistant depuis. Sa mère est bien portante. Son père tousse un peu. Il y a eu deux autres enfants morts à 1 mois et demi et à 5 mois de broncho-pneumonie. Pas de fausse couche. L'enfant entre pour un épisode pulmonaire marqué par une fièvre élevée à 39° et 40°, de la dyspnée, une bronchite diffuse avec des sous-crépitants fins aux bases. Ces phénomènes disparaissent complètement en quelques jours.

L'enfant présente un bon aspect général. La taille de 0 m. 675 et le poids de 8 kg. 070 sont presque normaux. Les chairs sont fermes. Le crâne est normal, la fontanelle étroite. L'enfant n'a pas de dents. *Il existe des stigmates nets de rachitisme :* chapelet costal ; bourrelet sus-malléolaire bien marqué et tibias un peu incurvés ; au poignet il existe aussi un bourrelet mais beaucoup moins marqué.

Il n'existe aucun trouble digestif, rien d'anormal à l'examen des

viscères. Les amygdales sont hypertrophiées. La cuti-réaction à la tuberculiue est négative. Le Bordet-Wassermann est négatif.

En résumé, cet enfant nourri au sein a une croissance normale mais présente des lésions de rachitisme prédominant aux membres inférieurs.

La radiographie confirme ce fait : au poignet peu de chose comme l'examen clinique le faisait prévoir. On note cependant élargissement de l'extrémité inférieure de la diaphyse cubitale. A la cheville par contre, lésions très nettes.

1° Image de décalcification irrégulière au niveau de la partie inférieure des diaphyses tibiale et péronière.

2° Déformation en cupule de l'extrémité inférieure des diaphyses tibiale et péronière ;

3° Ligne d'ossification dia-épiphysaire du tibia floue et élargie.

L'enfant est mis le 31 mars au traitement par l'uviostérine. Il sort ce jour-là de l'hôpital et continue son traitement chez lui.

Il prend du 31 mars au 28 avril 90 gouttes d'uviostérine par jour soit 2.610 gouttes qui font 170 milligrammes.

Interruption du 29 avril au 1er mai.

Du 2 au 9 mai il prend 90 gouttes par jour soit 630 gouttes qui font 42 milligrammes.

Interruption du 10 au 16 mai.

Du 16 mai au 22 mai il prend 120 gouttes par jour soit 480 gouttes qui font 32 milligrammes.

En dehors de ce traitement l'enfant ne prend aucun autre médicament. Il est nourri au sein mais on y ajoute des bouillies puis des purées.

La médication a toujours été parfaitement supportée. Il n'y a eu aucun trouble digestif.

A la date du 1er juin l'enfant a pris 290 milligrammes d'ergostérine en 3 mois. Il pèse 8 kg. 480 ayant augmenté seulement de 150 grammes. La fontanelle est soudée. Il n'a toujours pas de dents. Le bourrelet sus-malléolaire et le chapelet costal ont très sensiblement diminué.

Les radiographies refaites le 2 juin montrent dans ce cas également des différences notables. Au poignet l'extrémité infé-

rieure de la diaphyse cubitale a une forme normale. De plus on note depuis le 30 mars l'apparition de deux nouveaux points d'ossification celui de l'épiphyse radiale inférieure et celui du pyramidal. A la cheville la diaphyse tibiale et péronière ne présentent plus de décalcification leur forme est devenue normale ; la ligne d'ossification est devenue nette, fine et régulière. Ici aussi apparition d'un point d'ossification : celui de l'extrémité inférieure du péroné.

Nous avons chez cet enfant fait pratiquer à deux reprises le dosage du phosphore sanguin. Voici les résultats exprimés en milligrammes par 100 cmc. de sérum :

Le 31 mars, 3.

le 2 mai, 2,9.

En résumé dans les 3 cas que nous apportons, le traitement institué a eu les résultats suivants :

1° Du point de vue clinique :

Résultats excellents qui confirment ceux rapportés ici-même par MM. Rohmer, Woringer et Mlle Andersen (1) et par le professeur Marfan et Mme Odier-Dollfus (2).

Ces résultats sont considérables dans les deux premiers cas. Il s'agit d'enfants entrés à l'hôpital l'un à 22 mois, l'autre à 32 mois, n'ayant jamais pu se tenir sur les jambes ni marcher, porteurs de gros stigmates de rachitisme. De plus leur croissance staturale et pondérale est très retardée. En quelques semaines de traitement les enfants tiennent sur leurs jambes et marchent. Rappelons que les enfants ont effectué leurs premiers pas après ingestion de 334 milligrammes d'ergostérine dans le premier cas et de 168 milligrammes dans le second. On note de plus une croissance d'environ un centimètre par mois. L'augmentation de

(1) Rohmer, Woringer et Mlle Andersen, Le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié. *Bulletin de la société de Pédiatrie*, 20 mars 1928, p. 129.

(2) Marfan et Mme Odier-Dollfus, Essais de traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié. *Bulletin de la société de Pédiatrie*, 20 mars 1928, p. 131.

poids est notable dans le deuxième cas ; dans le premier elle est légère (400 gr. en 3 mois) mais l'enfant a présenté au cours du traitement plusieurs poussées de rhino-pharyngite dont une compliquée d'otite qui l'ont fait à chaque fois perdre du poids.

Dans le troisième cas les résultats sont moins frappants. Mais il s'agit d'un cas de rachitisme léger chez un enfant au sein. Néanmoins, chapelet et bourrelet sus-malléolaire sont au bout de 2 mois en régression.

Insistons encore sur la parfaite tolérance du médicament et sur l'absence de tout incident du fait de son administration.

2° Du point de vue radiologique.

Les résultats sont tout à fait remarquables dans les 3 cas. Nous y avons déjà insisté longuement dans chaque observation. En somme on a obtenu en quelques semaines de traitement une image presque normale du squelette là où l'on trouvait avant le traitement de très grosses altérations du processus d'ossification. L'ergostérine a paru non seulement régulariser complètement la ligne d'ossification dia-épiphysaire des os longs mais aussi provoquer l'apparition de nombreux points d'ossification nouveaux. MM. E. Lesné, Robert Clément et S. Simon avaient fait la même remarque (1).

3° Du point de vue de la phosphatémie et de la calcémie.

a) *Phosphatémie.* — Le chiffre normal de la teneur du sérum en phosphore inorganique étant de 4 mgr. 5 à 5 mgr. pour 100 cc. de sérum, nos 3 malades avaient de l'hypophosphatémie (3,2 dans l'observation I ; 3,6 dans l'observation II ; 3 dans l'observation III). Nous avons obtenu par le traitement une augmentation légère dans le premier cas (0 mgr. 7) une augmentation un peu plus marquée dans le deuxième cas (1 mgr. 1). Dans le troisième cas les chiffres sont sensiblement stationnaires.

b) *Calcémie.* — Nous n'avons pu doser le calcium que chez

(1) E. Lesné, Robert Clément et S. Simon, *Bulletin de la Société de Pédiatrie* du 20 mars 1928, p. 134.

nos deux premiers malades. Le chiffre normal de la teneur du sérum en calcium chez les enfants de cet âge, oscille entre 10 et 12 mgr. par 100 cc. de sérum sanguin. Dans le premier cas il y avait donc très légère hypocalcémie au début (9 mgr. 8) et dans le deuxième cas un taux normal de calcium (10 mgr. 7). Dans les deux cas après le traitement, le taux du calcium s'était légèrement élevé (0 mgr. 7 et 0 mgr. 8).

Dans l'ensemble on peut dire que le traitement n'a amené que de faibles modifications de la teneur en phosphore et calcium du sérum sanguin, surtout si on les compare à l'ampleur des modifications cliniques et radiologiques.

*
* *

Les trois cas que nous venons d'exposer montrent donc d'une part l'efficacité incontestable, d'autre part l'innocuité de la médication par l'ergostérine irradiée. Si nous nous sommes contentés de donner des doses quotidiennes de 3 à 8 mgr. de substance active, il nous paraît logique d'expérimenter des doses plus élevées et peut-être obtiendrons-nous en ce qui concerne les chiffres de la phosphatémie, les résultats remarquables que mentionnent les auteurs allemands.

Discussion : M. Marfan. — Depuis la note que nous avons présentée avec Mme Odier-Dollfus à la séance du 20 mars, nous avons continué nos observations sur l'action de l'ergostérol irradié. Elles confirment sur la plupart des points les faits que nous avions exposés.

L'ergostérol a une action calcifiante incontestable, quoique variable. Mais il ne modifie que lentement la forme des os. Il nous a semblé que son action sur le craniotabes est moins rapide que l'application directe des rayons ultra-violets. Quant aux modifications des symptômes concomitants, l'hypotonie musculaire en général améliorée, elles sont inconstantes, variables, tantôt favorables, tantôt peu appréciables.

L'efficacité de l'ergostérol irradié sur la tétanie est remar-

quable. En peu de jours, les accidents spasmodiques et le phénomène de Trousseau disparaissent ; après une quinzaine de jours, le signe du facial s'efface à son tour. Mais, si on cesse la médication, on peut voir reparaître ce dernier signe après un temps assez court. Son action sur la tétanie est donc remarquable ; mais elle est transitoire.

Il nous a semblé que, pour obtenir des effets constants, il valait mieux employer l'ergostérol chimiquement pur que les levures de bière irradiée ou les extraits d'huile de foie de morue. De nombreuses spécialités d'ergostérol sont mises en vente. Elles ne paraissent pas avoir toutes la même efficacité.

M. Lesné. — J'ai publié ici même en mars dernier avec mes collaborateurs *Clément* et *Simon* les résultats obtenus en 15 jours chez des rachitiques en évolution avec une dose quotidienne de 4 mgr. d'ergostérol irradié ; l'action est rapide sur la calcification et sur l'ossification comme le montrent les radiographies en série. Mais l'ergostérol agit plus lentement que les rayons ultra-violets ou que l'huile de foie de morue sur l'état général, sur l'anémie, sur l'hypotonie musculaire ; ces deux derniers moyens thérapeutiques ont un pouvoir eutrophique certainement plus rapidement apparent. L'ergostérol irradié peut les remplacer dans une certaine mesure comme médicament antirachitique, mais chaque fois que cela est possible une bonne huile de foie de morue doit être préférée, car elle renferme du facteur de croissance et une série de substances dont la valeur thérapeutique est indéniable.

Par ailleurs de même que nous réclamons pour l'huile de foie de morue, fréquemment pauvre en facteur antirachitique, un *test biologique* fourni par l'expérimentation sur le rat, de même, nous réclamons ce même test pour les substances irradiées dont la valeur thérapeutique est trop souvent inégale par ce que l'irradiation a été mal faite où qu'elle remonte à une date trop ancienne. Sur la boîte ou le flacon renfermant la substance irradiée doivent être inscrites l'activité thérapeutique expérimentale et la date d'irradiation.

Un cas de dolichosténomélie (Arachnodactylie)

Par MM. Zuber et Cottenot.

Présentation de malade.

A la séance d'avril 1927 l'un de nous a eu l'occasion de présenter à la Société une enfant de 14 mois atteinte de cette malformation congénitale du squelette osseux des 4 membres, individualisée par M. Marfan sous le nom de dolichosténomélie.

Comme ces cas sont assez rares, puisque M. Marfan, dans la leçon qu'il a consacrée à ce sujet dans le 2e volume de ses Cliniques, n'en a relevé qu'une vingtaine dans la littérature médicale, nous croyons intéressant de vous montrer un nouveau cas que les hasards de la clinique nous ont permis d'étudier.

Il s'agit d'une fillette de 5 ans qui, en même temps que d'autres malformations, présente cet allongement gracile des os des membres prédominant aux extrémités, caractéristique de l'affection décrite par M. Marfan. Voici son observation :

L'enfant *M.... Germaine* est née le 12 mai 1923. Le père serait bien portant. La mère est bien portante et ses réactions sérologiques sont normales. Elle n'a pas eu de fausse couche, mais trois grossesses menées à terme. Son aîné âgé de 7 ans, son 3e enfant âgé de 8 mois sont normaux.

La petite malade est le 2e enfant. Elle est née à terme, pesant 4 kgr. La grossesse et l'accouchement ont été normaux. L'enfant a été élevée au sein. La première dent est apparue à 7 mois. Elle a eu la coqueluche et la rougeole avec bronchite à 4 mois.

Dès la naissance, on a remarquée qu'elle avait de grandes mains et de longs pieds. A 11 mois, un médecin, frappé par son aspect spécial, a fait faire à l'Institut Prophylactique un examen sérologique qui a donné une floculation normale par la méthode de Vernes. Jusqu'à 2 ans et demi, l'enfant avait peine à se tenir assise. Elle n'a marché qu'à 3 ans et demi.

État actuel : Sa taille est de 95 cm., par conséquent au-dessous de la normale, la taille moyenne d'une fillette de 5 ans, étant de 102 cm. Elle est maigre et l'émaciation porte surtout sur les 4 membres dont les

os sont longs et grêles. Cet allongement gracile est plus marqué vers les extrémités. La main est longue avec des doigts grêles, en « pattes d'araignée ». Le pied est plat, allongé, avec saillie « en éperon » du calcanéum.

Les mensurations faites comparativement avec une enfant normale du même âge montrent les différences suivantes :

Enfant normale : Taille 105 cm., longueur de la main 11 cm., du médius 5 cm. 5, du pied 15 cm. 5.

Notre malade : Taille 95 cm., longueur de la main 11 cm. 5, du médius 6 cm., du pied 16 cm. Pour une taille de 10 cm. plus courte notre fillette a donc des extrémités de longueur égale ou supérieure à celles de sa contemporaine.

Les muscles sont amincis, mais tous les mouvements se font bien. L'enfant marche bien. Il n'y a aucune rétraction tendineuse.

D'autres malformations accompagnent chez cette malade celles qui caractérisent le dolichosténomélie. Le crâne est allongé avec une saillie médiane très marquée de la suture frontale. Les oreilles sont mal faites. Il existe un léger strabisme. La luette est bifide. Enfin à la région sacro-lombaire il existe une dépression marquée, *spina bifida occulta.* Il n'y a pas de signes de malformation cardiaque.

Toutes les fonctions se font bien. Mais l'enfant est arriérée et articule à peine quelques mots.

L'étude radiologique du squelette permet quelques remarques intéressantes. Elle révèle les anomalies suivantes :

1° Une ossification prématurée des os du carpe. Les noyaux osseux du scaphoïde et du trapézoïde, qui normalement n'apparaissent qu'à 8 ou 9 ans, existent nettement chez notre malade. Maurice Dubois avait signalé cette ossification précoce du carpe chez une malade de 20 mois chez laquelle les noyaux du pyramidal et du semi-lunaire existaient, alors que leur date d'apparition normale est la 3e ou 4e année.

2° Les radiographies montrent nettement l'aspect allongé et grêle des os longs de la jambe et de l'avant-bras, et surtout des métatarsiens, des métacarpiens et des phalanges. Nous retrouvons un aspect particulier de ces os longs que nous avions signalé dans notre cas précédent : la couche corticale est très accentuée, bien calcifiée, et limite une cavité médullaire rétrécie surtout sur le péroné et les métatarsiens.

3° Dans une dystrophie osseuse comme la dolichosténomélie, où l'hypothèse d'une anomalie de l'hypophyse a pu être émise, et bien que dans les 2 seules autopsies qui aient été faites, l'hypophyse ait été trouvé normale, l'étude radiographique de la selle turcique est intéressante à faire.

Dans deux cas, l'un de Salle, l'autre de Moniz on a noté un léger élargissement de la selle turcique à la radiographie. Dans le cas que nous avons étudié précédemment, la forme et les dimensions en étaient normales. Dans l'observation actuelle nous relevons une épaisseur anormale des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures, d'où il résulte que la cavité de la selle turcique est réduite à une fente *étroite*.

On trouve la mention d'un fait semblable dans un résumé du compte rendu de la séance du 23 janvier 1928 de la section pédiatrique de la Société de Médecine interne de Berlin paru dans la *Monatschrifft für Kinderheilkunde* vol. 38, fascicule 6, page 567. A propos d'une présentation d'un cas d'arachnodactylie concernant une fillette de 7 ans, Hamburger signale avoir vu un cas chez une fillette de 5 semaines, où il a constaté l'étroitesse de la selle turcique (*die Enge* der Turkelsattelgegend).

4° La radiographie de la région sacro-lombaire confirme l'existence d'un spina bifida occulta. Il existe un développement incomplet des arcs postérieurs de la 5e vertèbre lombaire et de la 1re sacrée.

Hydrocéphalie congénitale avec malformations.

Par MM. Babonneix et Rouèche.

Présentation de malade.

Nous avons eu l'occasion d'observer, ces temps-ci, un sujet atteint d'hydrocéphalie congénitale et qui était porteur de diverses malformations. Bien que les circonstances ne nous aient pas permis de prendre, sur lui, une observation aussi com-

plète que nous l'aurions désiré, son cas nous a paru assez intéressant pour être brièvement rapporté ici.

Observation. — *V... Michel*, 14 ans et demi, vu le 7 mai 1928.

Antécédents héréditaires et personnels. — Les parents, consanguins très éloignés, sont bien portants. La réaction de Wassermann, pour le sang, est négative chez la mère, de même que chez l'enfant.

Celui-ci est né à terme, à la suite d'une grossesse difficile ; il pesait alors 13 livres (?). On a remarqué tout de suite le gros volume de sa tête et la présence, à la main droite, d'un doigt supplémentaire. Il a été élevé au biberon, a eu ses premières dents à 8 mois, et n'a jamais fait de grande maladie, mais s'est fracturé la clavicule à 4 ans, le péroné, à 12. Il a un frère qui est en bonne santé ; sa mère n'a jamais fait de fausse couche.

Histoire de la maladie. — Bien que, selon la formule classique, l'enfant soit considéré par les siens comme « très intelligent », il n'a marché qu'à 8 ans, et commence à peine à parler. Il a été vu déjà l'an dernier par l'un de nous (Rouèche), qui a fait la ponction lombaire et retiré un liquide non hypertendu qui était le siège d'une lymphocytose légère, mais où il n'a malheureusement pas été possible de rechercher la réaction de fixation. Les traitements habituels : frictions et suppositoires mercuriels, injections de sulfarsénol, opothérapie, ont été essayés avec persévérance, mais sans aucun succès.

Etat actuel. — Ce qui domine, chez le jeune V., c'est *l'hydrocéphalie*, avec saillie des bosses frontales et augmentation considérable du volume de la tête, qui surplombe, à la manière d'un chapiteau, la face, petite et plus ou moins triangulaire, qui se tient mal en équilibre sur les épaules, et qui tend, à chaque instant, à tomber à gauche. La circonférence sous-occipito-frontale est de 58 cm., l'occipito-frontale, de 59 cm.

De cette hydrocéphalie dépendent sans doute les troubles nerveux constatés : mouvements choréiformes, strabisme externe, sans autre symptôme oculaire ; exagération des réflexes tendineux, surtout nette aux membres inférieurs ; troubles de la démarche, difficile, hésitante, les jambes un peu écartées ; embonpoint (l'enfant pèse 67 kgr. au lieu de la moyenne 39,600) ; sa taille est de 1 m. 67 (moyenne 1 m. 49) ; de même que l'arriération intellectuelle marquée. L'enfant ne dit que quelques mots, d'ailleurs difficilement compréhensibles ; il semble comprendre ce qu'on lui dit.

Il n'y a pas de spina bifida, pas de troubles sphinctériens. Les convulsions font également défaut.

Diverses malformations attirent l'attention :

Présence, à la main droite, d'un 6e doigt rudimentaire, situé à la partie interne du 5e ;

Naissance des 2e et 3e orteils, à droite, d'un tronc commun ; thorax en entonnoir : prognathisme ;

Malformations auriculaires, les oreilles étant petites, mal faites et collées contre le crâne ; genu valgum ;

Malformations craniennes vues aux rayons X et au sujet desquelles M. Ronneaux, radiologiste de la Charité, a bien voulu nous remettre la note suivante :

Radiographie du crâne de profil, mis en position légèrement oblique, ainsi que l'indique le décalage des conduits auditifs externes qui sont à plusieurs centimètres l'un de l'autre et des pavillons de l'oreille visibles sur les radiographies.

Ce décalage a donc dissocié les images des mastoïdes et en a augmenté l'étendue totale.

Néanmoins, et en l'absence de radiographies prises en d'autres positions, il semble que les cellules mastoïdiennes soient plus nombreuses et plus étendues que normalement.

Je crois qu'il ne s'agit là que d'une simple anomalie de nombre et d'étendue de la mastoïde, mais la certitude ne me paraît pouvoir être obtenue que par des radiographies de contrôle prises en position plus symétrique, les 2 trous auditifs dans le même axe et sous d'autres angles — si celles-ci sont possible malgré l'indiscipline du malade.

Il n'existe pas de malformation cardiaque.

L'état général est satisfaisant, le système pileux et les organes génitaux, suffisamment développés.

Dans ce cas, plusieurs particularités :

1° Existence d'un embonpoint considérable, puisque le jeune malade pèse 27 kgr. de plus qu'il ne devrait. Des faits de ce genre ne sont pas rares : l'un de nous (Babonneix) a eu l'occasion de les signaler à diverses reprises ;

2° Existence probable d'une oblitération des trous de Luschka et de Magendie, expliquant l'hypotension du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire ;

3° Présence de malformations spéciales et différentes de celles que les classiques ont coutume de citer dans l'hydrocéphalie congénitale : polydactylie, anomalies de nombre et d'étendue des cellules de la mastoïde, constatées à la radiographie.

Paralysie bilatérale de l'extension des trois derniers doigts. Côtes cervicales complémentaires ?

Présentation de malades.

Par MM. Jean HALLÉ et Léon BABONNEIX.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un enfant de 11 ans, qui ne peut relever les trois derniers doigts. Cette impotence fonctionnelle semble, avec les réserves d'usage, et en l'absence de toute autre cause tangible, pouvoir être attribuée à la présence de côtes cervicales complémentaires.

OBSERVATION. — G... Henri, 11 ans, le 14 mai 1928.

A. H. et A. P. — La grand-mère paternelle souffre de rhumatisme chronique. Le père a eu jadis un mal de Pott, dont il semble bien guéri. La maman est bien portante. Le jeune G. a eu une enfance délicate : il a eu déjà la coqueluche, rougeole et varicelle. Il est très sujet aux rhumes.

H. de la M. — Depuis longtemps, ses parents ont remarqué qu'il ne pouvait pas relever les trois derniers doigts de la main droite. Ce trouble est survenu spontanément, sans s'accompagner de fièvre, de douleurs ni de fourmillement ; il n'est pas la conséquence d'un traumatisme ayant porté sur la colonne vertébrale ou sur le membre correspondant.

E. A. — Laissant de côté l'*état général* et la constitution lymphatique de l'enfant, nous nous occuperons uniquement des *phénomènes d'ordre nerveux* pour lesquels il vient nous consulter.

Troubles moteurs. — Ils consistent en une impotence de l'extension des trois derniers doigts. Cette impotence est absolue à droite, relative à gauche. Pour y remédier, l'enfant « accroche » le médius à l'index de manière à entraîner dans l'extension les trois derniers doigts lorsqu'il étend les deux premiers, ce qui lui permet d'écrire convenablement de la main droite.

L'extension passive est facile et ne provoque aucune douleur.

Tous les autres mouvements des membres supérieurs sont conservés, et, en particulier, l'extension des deux dernières phalanges sur les premières (lombricaux et interosseux), de la main sur l'avant-bras (radiaux), les mouvements produits par les muscles des éminences

thénar et hypothénar, les mouvements de supination et de pronation, l'extension des deux premiers doigts.

Il n'y a pas, non plus, *de gros troubles trophiques* ni *vaso-moteurs*, pas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

Réflexes tendineux. — Ils sont normaux des deux côtés, qu'il s'agisse de l'olécranien ou du stylo-radial.

Réactions électriques. — Elles ont été recherchées par M. le docteur Moutard, assistant d'électro-radiologie à la Charité.

Membre supérieur droit.

1° *Nerf radial*. — Sensibilité et motricité égales aux deux bras.

2° *Muscles*.

a) Extenseur propre I, extenseur commun : faisceau du II : réactions galvaniques normales ;

b) Extenseur commun : faisceau du III, faisceau du IV, et extenseur propre : faisceau du V : hypoexcitabilité parodique et galvanique, avec inversion ;

c) Interosseux dorsaux : réactions normales.

Conclusion. — Dégénérescence partielle du faisceaux du long extenseur commun des doigts droits correspondants aux 3e et 4e doigts, et de l'extenseur propre du 5e, la motricité du second étant conservée et égale à celui du 1er.

Second examen électrique.

1° Nerf radial au bras : galvanisation du bras gauche > bras droit ; galvanisation du bras gauche = bras droit.

2° *N. long supinateur :* à gauche, excitabilité galvanique et faradique normales ; à droite, légère hypoexcitabilité.

M. 1er radial extenseur : à gauche, excitabilité galvanique et faradique normales ; à droite, légère hypoexcitabilité.

Long extenseur du pouce : à gauche, excitabilités normales ; à droite, hypoexcitabilité.

Extenseur commun 2e : à gauche, excitabilités normales ; à droite, hypoexcitabilité.

Extenseur commun 3e et 4e : à gauche, excitabilités normales ; à droite, hypoexcitabilité, inversion et R. longitudinale.

Extenseur propre 5e : à gauche, R. normales ; à droite, hypoexcitabilité, inversion et R. longitudinale.

Cubital postérieur, court extenseur, court abducteur, interosseux dorsaux, normaux des 2 côtés.

En résumé, anomalie portant uniquement sur les faisceaux extenseurs des 3e, 4e, 5e doigts droits avec hypoexcitabilité, inversion de la formule d'Erb et réaction longitudinale de Doumer.

Il n'existe aucun trouble de la *sensibilité*, tant objective que subjective, aucun signe de syringomyélie.

L'examen *radiologique* des membres supérieurs auquel a procédé M. le docteur Thoumas, assistant d'électro-radiologie au Laboratoire central de la Charité, comme leur *examen chirurgical* pratiqué par M. le docteur Baumgartner, n'a abouti qu'à des résultats négatifs.

Membre supérieur gauche.

A la palpation des régions sous-claviculaires, on ne sent rien d'anormal.

Ajoutons qu'on ne trouve, chez le jeune G., *aucun signe d'hérédo-syphilis.*

Cette paralysie bilatérale de l'extension des 3 derniers doigts, à quelle cause l'attribuer ?

Nous avons fait faire une radiographie de la colonne vertébrale, et, après l'avoir soumise à l'avis des spécialistes, nous nous demandons s'il n'existe pas chez le jeune G. des côtes complémentaires appartenant, comme d'habitude, à la 7e vertèbre cervicale. Sans doute, l'épreuve n'est pas très satisfaisante ; aussi allons-nous en faire faire une autre. Sans doute, ces côtes seraient petites. Mais ne sait-on pas qu'il n'y a pas toujours parallélisme entre le volume de la côte et la gravité des phénomènes pathologiques qu'elle tient sous sa dépendance ?

Si une nouvelle radiographie confirme ce diagnostic, il faudra reconnaître qu'il s'agit là d'un cas rare, car, si, d'une part, les atrophies localisées liées à la présence des côtes cervicales sont depuis longtemps connues, qu'elles siègent sur l'éminence thénar (Mouchet), sur le court adducteur du pouce (Froment), etc., si, de l'autre, on trouve, dans la littérature, des cas d'atrophie intéressant l'ensemble du muscle innervé par le radial (A. Léri), nous n'en avons pas vu, au cours de nos quelques recherches bibliographiques, où la paralysie se localise aux extenseurs des trois derniers doigts. Sans doute, faut-il incriminer une lésion limitée des VIIe racines cervicales dans un trajet inter-transversaires. On peut aussi se demander, comme l'a fait M. Moutard si, dans ce cas, il n'y a pas d'anomalie mus-

culaire, l'extension des doigts se trouvant sous la dépendance, comme d'habitude de deux muscles : extenseur propre du pouce et extenseur commun des doigts, celui-ci tenant sous sa dépendance l'extension des trois derniers, et celui-là, celle des deux premiers doigts.

Céphalhématome et subluxation maxillaire unilatérale chez un nouveau-né.

Présentation.

Par M Georges Schreiber.

Cette fillette, âgée de 6 semaines, est née à terme, pesant 3 kg. 200 après une gestation normale et un accouchement spontané également normal.

Elle présente, au niveau de l'angle postérieur et supérieur du pariétal droit, un *céphalhématome* avec ses caractères habituels.

C'est le lendemain de la naissance que la sage-femme constata cette collection sanguine sous-périostée, mais en même temps, voulant mettre l'enfant au sein, elle perçut un *craquement* osseux se reproduisant à chaque mouvement de succion.

Ce craquement est encore nettement perceptible. On le sent lorsqu'on palpe la tumeur pariétale.

Le céphalhématome étant dû à une fracture de la voûte cranienne on pouvait penser de prime abord qu'il s'agit d'un bruit déterminé par le frottement de deux fragments osseux.

Il s'agit, en réalité, d'un craquement lié à une subluxation unilatérale dela mâchoire inférieure du côté droit, se reproduisant chaque fois que l'enfant ouvre la bouche pour téter ou pour crier; ce qu'il fait notamment lorsqu'on lui palpe le crâne.

Aucune intervention obstétricale n'ayant été pratiquée, l'hématome a sans doute été provoqué par la pression du détroit supérieur sur la tête au moment de l'accouchement. Mais la subluxation du condyle de la mâchoire est-elle due à cette même cause ?

Il est curieux de noter que la mère et une de ses sœurs présentent toutes deux une laxité articulaire congénitale des deux coudes.

Un cas d'abcès sous-phrénique gauche.

Par MM. NOBÉCOURT, BOULANGER-PILET, KAPLAN, ARMINGEAT.

Le 12 avril 1928, *L... Alexandre* (D. 6518), né le 8 avril 1914, entre salle Bouchut avec le diagnostic de *splénomégalie chronique.* Il est âgé de 14 ans.

L'affection débute, en octobre 1927, par de l'anorexie et un amaigrissement qui reste inexpliqué; le médecin conseille le repos au lit. En janvier 1928, apparaissent quelques douleurs dans le flanc gauche. On découvre une rate débordant notablement le rebord costal gauche. Le Bordet-Wassermann est négatif ; un examen de sang ne révèle aucune modification importante, en particulier, aucun signe hématologique de leucémie. Un traitement radiothérapique est institué pendant trois mois sans résultat.

Dans le courant de janvier, l'enfant se met à tousser ; il a quelques crachats blanchâtres, d'odeur fade. La température oscille entre 37° et 37°,5. Fin janvier, les crachats deviennent purulents ; une fois même se produit une véritable vomique. Plusieurs examens radiologiques ne montrent aucune opacité faisant penser à une suppuration pleurale ou pulmonaire. Une fièvre légère (37°-38°) s'installe, l'amaigrissement s'accentue.

A l'entrée dans le service, l'enfant est cachectique et pâle ; il pèse 26 kg. 900, pour une taille de 1 m. 49. Il a des ongles hippocratiques. Sa température est de 37°,5. Il n'a pas de dyspnée. De temps en temps, lorsqu'il change de position, il est pris d'accès de toux, suivis d'une expectoration de crachats purulents, jaune verdâtre, d'odeur fétide.

A l'examen du thorax, on constate, en arrière, à la base gauche, une zone de matité, haute de trois travers de doigt, une abolition des vibrations et une diminution du murmure vésiculaire ; au-dessus de cette zone, existe du tympanisme sans modification de la respiration. En avant, en position couchée, une large matité remplace la sonorité normale de l'espace de Traube et remonte jusqu'au sixième espace intercostal.

A la palpation de l'abdomen, à gauche, sous le rebord costal, on sent une masse facile à délimiter, à bords inférieur et interne nets, arrondie, lisse, régulière, de consistance assez ferme. Cette masse est

mate ; sa matité se continue en haut avec celle perçue à la partie inférieure du thorax. Dans la fosse lombaire, présentant une légère voussure, on ne perçoit pas la masse, mais la transmission des mouvements imprimés en avant.

En somme, il semble s'agir d'une *collection pleurale de la base gauche* avec *grosse rate* ou *rate abaissée* et *basculée en avant.*

Une *ponction exploratrice*, pratiquée en arrière, en pleine matité, ramène un pus épais, jaune verdâtre, contenant, comme les crachats, du pneumo-bacille de Friedlander. La recherche du bacille de Koch à l'examen direct et par inoculation au cobaye reste négative.

Ajoutons que le Bordet-Wassermann est négatif et qu'un examen de sang montre de l'anémie (2.740.000 hématies, 65 p. 100 d'hémoglobine) sans leucocytose notable (6.600), mais avec une légère polynucléose (74 p. 100).

Les résultats de la ponction exploratrice semblent donc confirmer le diagnostic de collection pleurale purulente de la base gauche; aussi est-on très étonné de ne trouver, à l'*examen radiologique*, aucun signe d'épanchement pleural. L'existence d'une collection purulente juxta-diaphragmatique étant cependant prouvée par la vomique et la ponction exploratrice, nous pratiquons un nouvel examen radiologique après insufflation de l'estomac. Cette exploration montre une opacité verticale surmontant la rate, s'étendant jusqu'à la 11e côte, à limite supérieure horizontale et surmontée d'une zone claire. Il s'agit donc bien d'une *pyo-pneumothorax sous-sphrénique gauche* à développement surtout postérieur, ayant repoussé la rate en bas et en avant.

Nous ne pouvons préciser l'origine de la suppuration ; il n'existe aucun antécédent intestinal ; l'examen des urines recueillies aseptiquement ne montre pas de pus et seulement quelques colibacilles.

L'enfant est opéré le 24 avril 1928, sous anesthésie locale. Après ponction au trocart, on incise à deux travers de doigt au-dessous de la 12e côte gauche. Il s'écoule environ deux verres de pus brunâtre horriblement fétide ; la cavité semble avoir la grandeur d'une grosse orange. On draine avec une lame de caoutchouc.

Une injection de lipiodol dans le trajet de drainage est faite pour chercher radiologiquement l'origine de la suppuration. On constate que la collection siège dans la loge périsplénique et rien de plus.

Après l'intervention l'état général s'améliore ; l'enfant engraisse; son poids augmente de 2 kg. 100; la fièvre, après une légère augmentation à 38°-39° diminue, la température se maintient entre 37° et 37°-4.

Sur l'usage du terme « vaccination » et la nécessité de le préciser en pratique sanitaire administrative. Enregistrement des diverses vaccinations.

Par Mme le docteur Yvonne Pouzin-Malègue.

Le mot « vaccination » a pu être employé pendant plus d'un siècle, sans qu'aucune confusion fût créée dans l'esprit sur sa signification. Tant dans le langage médical que pour le public, la « vaccination » supposait le qualificatif « antivariolique ».

Le langage administratif s'est modelé sur le langage médical et si on parcourt les conditions d'admission de beaucoup d'écoles et d'institutions, on y voit qu'il est exigé un certificat de « vaccination » ou de « revaccination ». A la porte des écoles communales, à la porte des mairies, des affiches annoncent, de temps à autre, des séances de « vaccination ».

Or, les méthodes de vaccination préventive ont pris, surtout depuis quelques années, une extension telle qu'il devient nécessaire aujourd'hui de faire suivre ce terme de son qualificatif spécifique.

Quelques-unes de ces vaccinations sont désormais de pratique courante et déjà on s'aperçoit de la confusion qu'elles apportent dans l'esprit de certains parents, et de la difficulté qu'on éprouve lors de leur interrogatoire quand on veut connaître les différentes immunités créées chez leurs enfants.

Il est bien évident, que dans beaucoup de familles instruites, soigneuses, nous pouvons savoir avec la plus grande précision si l'enfant a absorbé le vaccin antituberculeux de Calmette, quand il a été vacciné contre la variole, à quelles dates il a reçu les trois injections d'anatoxine de Ramon.

Mais à côté de ces milieux suffisamment informés, que d'autres où l'ignorance, l'insouciance, les préoccupations quotidiennes plus immédiates de la vie matérielle font tomber dans l'oubli, comme négligeables, les précautions prises par la médecine préventive.

Il en est surtout ainsi chez les indigents, pour lesquels il y aurait précisement le plus d'intérêt à agir et à être renseigné.

N'est-ce pas, en effet, dans ces milieux où la surveillance est déficiente, où l'isolement est moins facilement accepté ou réalisable qu'il est le plus prudent d'établir systématiquement la vaccination antidiphtérique par exemple ? Et si cette vaccination a déjà été pratiquée, il est pour le moins inutile de la recommencer.

Or, comment le médecin, aussi bien chez lui que dans les consultations d'enfants ou à l'hôpital, aura-t-il la connaissance ou la certitude des vaccinations antérieures ?

Si la mère n'oublie pas la vaccination antivariolique dont elle a pu suivre l'évolution et dont elle voit au bras la trace indélébile, ou la vaccination antidiphtérique lorsqu'elle s'est déplacée trois fois pour conduire l'enfant là où on lui a promis qu'il serait ainsi préservé du croup, il n'en est pas de même pour le B. C. G. donné à la Maternité où elle a accouché, ou pour la vaccination antidiphtérique si celle-ci est pratiquée à l'école, dans un internat, dans un Préventorium, etc..

Et quelles confusions, ou quels oublis, lorsqu'il ne s'agit plus d'un seul enfant, mais de nombreux frères et sœurs.

Il faut de plus tenir compte des changements de domicile : soit d'une ville à une autre, soit dans une même grande ville de quartier à quartier.

On aura bien remis aux intéressés des certificats. Mais nous savons le peu d'importance que les parents attachent parfois aux « papiers ». On les range mal ; on les égare souvent. Où aller les réclamer de nouveau, lorsqu'on est loin du lieu où la vaccination a été opérée ou lorsqu'elle remonte à plusieurs années ?

Ces difficultés auxquelles bien des médecins doivent déjà se heurter comme je le fais moi-même, ne feront que croître avec les années, et je pense qu'il serait utile, pour les éviter, de prendre dès maintenant des dispositions dont l'application ne paraît pas très compliquée.

Il faut d'abord donner l'habitude de préciser le terme « vaccination ». On y arrivera par un lent travail de pénétration, en prê-

chant d'exemple, surtout dans la rédaction des pièces administratives, des affiches, des conditions d'entrées d'écoles, etc.

Le mot « vaccination » employé seul ne doit plus être que le titre d'un vaste chapitre de prophylaxie et de thérapeutique.

Mais surtout, et c'est là le point capital, la notation exacte et précise de toute vaccination subie par les enfants, doit se faire sur une pièce officielle, comme elle se fait pour les soldats sur le livret militaire.

On a souvent parlé d'un « livret de santé » individuel où seraient notés, avec les antécédents, tous les épisodes pathologiques, les maladies, les interventions. Ne nous leurrons pas. Ce livret a un défaut capital qui est de ne pas exister encore, et l'esprit public n'est nullement préparé à sa création. Il faudra bien des années pour que chaque famille en comprenne la nécessité et lui donne toute l'importance qu'il mérite.

Il ne peut s'agir que d'une insertion sur un document officiel actuellement existant et très largement utilisé. Or, il en est un, le seul à la conservation duquel bien des parents, et même des moins soigneux, apportent l'attention nécessaire : c'est le livret de famille.

Non seulement il est pratiquement indispensable pour tous les actes de l'état-civil, mais il est requis pour la plupart des opérations d'assistance publique ou privée.

Sur ce livret de famille, en plus des naissances et des décès, on ajoute déjà certaines mentions, par exemple, celle de « Pupille de la Nation ».

Rien n'est matériellement plus facile que d'y adjoindre l'indication des différentes vaccinations, le médecin qui pratique l'une d'elles mettant la date et sa signature sur la ligne réservée à cet effet. Il sera aisé ultérieurement de rédiger les certificats dont les enfants auront besoin en s'appuyant sur les renseignements ainsi consignés.

Probablement serait-il possible d'intéresser un organisme officiel à l'initiative proposée ici, initiative bien modeste mais fort utile tant pour le médecin que pour tous ceux qui à un titre quelconque s'occupent d'hygiène sociale. L'Office National d'Hygiène

serait, semble-t-il, le mieux placé pour étudier ce projet. Il en permettait l'application immédiate et la généralisation par l'envoi dans toutes les communes de feuilles à onglet gommé, pouvant être insérées dans tous les livrets de famille en attendant la réimpression de carnets nouveaux.

Nul doute aussi que si la Société de Pédiatrie approuvait ce projet, son autorité et son appui moral n'en facilitassent grandement la réalisation.

Anurie d'origine médicamenteuse chez un nourrisson.

Par Mme le docteur Yvonne Pouzin-Malègue.

Il s'agit d'une enfant de 20 mois, *Gisèle C.* qui, le 4 août 1926, m'est amenée d'une station balnéaire où elle était depuis un mois.

La mère me raconte les faits suivants. Le lundi 2 août, l'enfant urine vers 22 heures et le lendemain, au réveil, on constate que la couche n'est nullement mouillée.

Toute la journée du 3 août se passe sans aucune émission d'urine. L'enfant semblant très bien, prenant bouillies et biberons comme à l'ordinaire, la mère s'inquiète peu, mais le 4 au matin trouvant encore la couche *absolument* sèche, elle s'affole et amène sur-le-champ le bébé à Nantes.

J'ai eu déjà l'occasion, plusieurs fois, de voir cette petite fille. Dans ses antécédents héréditaires il n'y a rien d'intéressant à noter. Née à 7 mois, pesant 1 kgr. 770, élevée au sein par une nourrice pendant 4 mois, elle progresse assez normalement, malgré un très petit appétit et pèse à la fin de sa première année 7 kgr. 180.

Elle a toujours été petite, mais très ferme et très vive. C'est ainsi que je la retrouve quand elle revient pour cet incident urinaire : la mine est cependant assez pâle, et l'enfant, sans se plaindre, est un peu triste.

A l'examen, je ne trouve rien d'anormal. La langue est propre. Le ventre est souple et la percussion de la région vésicale ne révèle aucune matité. Il ne s'agit pas de rétention d'urine, mais bien d'anurie.

Les précisions données par la mère, qui est seule à s'occuper de l'enfant et la surveille constamment, ne laissent pas place au doute : l'enfant n'a pas uriné depuis 40 heures.

Je reste assez perplexe sur la cause de cette anurie: rien n'a été modifié dans l'alimentation, il n'y a eu ni selles liquides abondantes, ni

transpiration profuse, l'enfant n'a pris aucun médicament. Toutefois, la mère m'apprend qu'ayant aperçu dans les selles du bébé quelques débris anormaux qu'elle a pensé être des oxyures, elle lui met chaque soir, sur les conseils d'un pharmacien, un suppositoire vermicide. Mais la boîte de 6 suppositoires qui lui a été remise a été déjà renouvelée par elle trois fois, et voilà 18 jours consécutifs que ce traitement est appliqué.

Il est logique de penser qu'il s'agit d'une intoxication, bien que je ne puisse à ce moment connaître la formule des suppositoires.

Je conseille des compresses humides chaudes sur l'abdomen, 250 gr. de sérum glucosé en goutte à goutte rectal, et la suppression des suppositoires. Vers minuit seulement a lieu une émission d'urine : l'enfant est donc restée anurique pendant 50 heures. Les deux jours suivants les urines sont peu abondantes, puis redeviennent de quantité normale. Cet incident n'a eu aucune suite.

J'ai pu savoir la formule des suppositoires qui est la suivante :

Extrait d'absinthe.	0,03 centigrammes.
Extrait de tanaisie.	0,02 —
Thymol.	0,02 —
Naphtaline.	0,012 milligrammes.
Beurre de cacao q. s. pour 1 suppositoire.	

Ce n'est ni l'extrait de tanaisie, ni l'extrait d'absinthe qui peuvent être ainsi nocifs. Les deux autres corps, thymol et naphtaline, doivent, au contraire, retenir l'attention.

L'un comme l'autre figurent ici dans des proportions très inférieures aux doses qu'il est possible de donner aux jeunes enfants. On pourrait incriminer, il est vrai, l'accumulation des produits toxiques employés quotidiennement pendant 18 jours. Même ainsi, cependant, le total n'atteint que 0 gr. 36 pour le thymol et 0 gr. 21 pour la naphtaline, doses minimes puisqu'il n'est pas exagéré d'administrer aux enfants des lavements contenant 2 gr. de thymol ou 0 gr. 50 à 1 gr. de naphtaline.

Il est classique de dire que l'alcool et les corps gras, dissolvant le thymol et la naphtaline, en permettent l'absorption, et peuvent être ainsi la cause d'intoxications dont le mécanisme ne paraît pas encore très bien élucidé.

Ne peut-on penser que dans ces suppositoires, le beurre de

cacao a joué le rôle de corps gras ? C'est en tout cas la seule hypothèse à laquelle je puisse rattacher ce curieux cas d'anurie.

Résultats d'une enquête portant sur vingt observations de nourrissons prémunis par le B. C. G.

Par MM. Henri Lemaire et Louis Willemin-Clog.

Nous avons cru intéressant de rapporter malgré leur petit nombre 20 observations d'enfants prémunis par le B. C. G. Nous avons retenu ces observations parmi de nombreuses autres, parce qu'elles concernent des enfants examinés et revus par nous-mêmes, qu'elles ont pu être complétées par les enquêtes indispensables, des examens radiologiques et de laboratoire, enfin qu'elles nous donnent l'assurance d'une vaccination correctement pratiquée (dans la plupart des cas il s'agit d'enfants vaccinés à la maternité de l'hôpital Boucicaut).

Le premier élément de notre observation a toujours été constitué par la réaction de Von Pirquet, systématiquement pratiquée chez tous les enfants ayant reçu du B. C. G. qu'ils nous a été donné d'examiner.

Nous avons observé : tantôt des C. R. parfaitement négatives et dont certaines restaient telles durant de longues périodes, tantôt des C. R. franchement positives, en cocardes, tantôt enfin des C. R. légèrement positives présentant des caractères un peu particulier : linéaires, elles suivent la scarification qu'elles débordent de chaque côté de 1 à 2 millimètres et qu'elles ponctuent de minuscules vésicules, peu durables, elles persistent au maximum 5 à 6 jours, le plus souvent elles ne sont plus guère visibles après 48 heures ; elles ne donnent lieu à aucune espèce de desquamation.

Ces renseignements fournis par la C. R. nous semblent extrêmement précieux. En effet, en cas de C. R. négative, jamais l'examen clinique ni radiologique ne permit de découvrir le moindre signe de suspicion de tuberculose. Il en fut toujours de

même en cas de C. R. légèrement positive, *ce qui semble légitimer l'attribution de cette C. R. à la seule action du bacille atténué :* étant bien entendu que la vaccination n'entraîne pas fatalement une telle C. R., du moins de façon définitive, car nous venons de le dire, la C. R. négative est fréquente.

Par contre, en cas de C. R. fortement positive, on découvrit tantôt par la simple clinique, tantôt avec l'aide de la radiologie, des signes d'une tuberculose de localisation et de formes variables : formes pulmonaire, ganglio-pulmonaire, ou ganglionnaire (forme évolutive curable), cutanée ou osseuse, mais dont l'existence presque constante autorise à penser que *cette C. R. très positive est sous la dépendance de l'infection spontanée de l'organisme par le bacille virulent et n'est pas habituellement réalisée par le bacille atténué ;* on retrouve d'ailleurs presque toujours dans ces cas de C. R. très positive la source de la contamination.

*
* *

Ce que nous venons de dire des résultats fournis par la C. R. et de leur interprétation nous semble légitimer la classification des observations suivant précisément les caractères de la C. R. et à distinguer les cas à C. R. négative, les cas à C. R. légèrement positive, les cas à C. R. franchement positive.

A. — Parmi les sujets vaccinés au B. C. G. et présentant une C. R. négative nous mettrons d'emblée à part, pour ne plus y revenir, les cas où l'enfant n'a pas été exposé à une contamination reconnue (obs. V, X, XIII et XV), elles ne peuvent servir d'argument ni pour ni contre la vaccination par le B. C. G. et de telles observations ne devraient pas encombrer inutilement les statistiques. Nous joindrons à ces cas ceux d'enfants qui élevés dans des conditions analogues ont présenté une C. R. du type fourni par le B. C. G., légèrement positive [(obs. III, F. Maurice, (de même l'obs. XI, F. Marcelle, cette enfant présentait évidemment une adénopathie trachéo-bronchique discrète mais certaine, qui nous eût permis de la classer dans les formes flo-

rides mais rien ne permettait de préjuger de la nature de cette A. T. B.)]

B. — Restent les observations d'enfants exposés à une contamination certaine. Ces cas constituent les arguments favorables à la vaccination par le B. C. G., elles sont au nombre de deux. L'observation IX (Pé. Pierre), concerne un enfant qui a été en contact avec son père, tuberculeux cavitaire ne quittant pas son domicile, dès sa naissance jusqu'à l'âge de 2 mois et qui, après une séparation de 7 mois, fut de nouveau en contact avec le père malade à partir de l'âge de 9 mois; or à 17 mois la C. R. est encore strictement négative. Ce fait est extrêmement favorable, on ne saurait trop y insister, cet enfant n'ayant même pas eu les 5 semaines de séparation réclamées pour l'installation de l'immunité.

Dans l'autre observation (obs. XII, G... Claude), les contacts ont été non moins intimes, à peine moins précoces puisque l'enfant a été replacé dès le 11e jour après la naissance, dans le milieu familial où vivait une grand'mère présentant une expectoration très bacillifère ; la C. R. est encore négative à 2 ans, l'enfant est d'un poids normal, parfaitement bien portant et ne présente nulle lésion pathologique.

Malheureusement tous les faits ne sont pas aussi favorables.

Parmi les sujets vaccinés présentant une C. R. positive et des lésions plus ou moins accentuées, certes le plus grand nombre a été remis d'emblée au contact du foyer infectant ; on ne se trouve plus dès lors dans les conditions requises pour l'installation de l'immunité, et ces cas ne peuvent être retenus comme absolument défavorables à la méthode. Plusieurs de nos observations rentrent dans cette catégorie. Obs. VII, L... Paul, enfant élevé par sa mère bacillaire sans en avoir jamais été séparé. La C. R. devient positive à 3 mois ; à 7 mois évolution d'une interlobite droite qui guérit; à 2 ans et demi bon état de santé. — Obs. IV, Ch... Lucien, l'enfant contaminé à son foyer présente à 2 ans et demi une gomme de la cuisse gauche et une tuberculose ganglio-pulmonaire, puis une tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne et un spina-ventosa de l'extrémité supérieure du

tibia. C. R. très positive. — Obs. IV, E... Yvon, le foyer infectant n'a pu être ici précisé ; l'enfant ne présente à l'âge de 5 mois qu'une légère A. T. B., mais une C. R. dont l'intensité nous a semblé autoriser le diagnostic de forme floride d'infection tuberculeuse. — Obs. XIV, L... Jeannine, élevée par sa mère tuberculeuse avérée, présente dès l'âge de 6 mois une grosse A. T. B. bilatérale avec une C. R. très positive. — Obs. XVI, S... Hélène, C. R. très fortement positive à 3 mois, léger craniotabès mais aspect floride.

Mais deux de nos observations échappent à cette critique que l'isolement n'a pas été institué après la vaccination. Dans l'une, obs. II, D... Paul, le vaccin a failli à son rôle d'immunisation malgré l'absence, presque certaine de risques de contamination pendant les trois premiers mois de la vie de l'enfant qui a été ensuite exposé à une contagion journalière pendant 4 mois. A l'âge de 4 mois la C. R. devient très positive et une forme de tuberculose ganglio-pulmonaire se développe à 1 an. L'autre observation (obs. I, D... Colette) permettrait même de mettre en doute l'innocuité du vaccin s'il ne fallait compter avec la possibilité, malgré leur rareté, de contaminations trans-placentaires. Il nous a été impossible, en effet, malgré une enquête minutieuse de trouver une occasion de contamination pour cette enfant qui, séparée dès l'accouchement de sa mère décédée bacillaire quelques jours après, présente à l'âge de 6 mois une C. R. très positive et une tuberculide cutanée à tendance ulcéreuse qui guérit sous l'effet de la radiothérapie.

Car, et c'est un point sur lequel nous voudrions insister dès maintenant, mais nous y reviendrons : nous n'avons observé chez les enfants vaccinés que des formes atténuées de tuberculose et jamais de forme à pronostic fatal.

Nous avons résumé l'observation VII de l'enfant Ghaz, mort 15 jours après l'administration de B. C. G. pour montrer la nécessité d'éliminer toute cause d'erreur avant de conclure dans un sens défavorable ; on aurait pu être amené à imputer au vaccin l'apparition chez cet enfant nourri au sein d'un syndrome cholériforme si l'ensemencement du cavum pratiqué systématique-

ment, comme l'expérience nous a appris à le faire en présence de ce syndrome, n'avait montré l'existence d'une diphtérie,

Il ne nous est pas possible de tenter, fût-ce d'esquisser une statistique, avec le nombre restreint d'observations complètement suivies, soit une vingtaine, dont nous disposons.

Elles concernent deux cas nettement favorables de protection absolue malgré des contaminations certaines ; deux cas nettement défavorables malgré l'absolue correction des conditions de vaccination ; cinq cas de contamination concernant des enfants non séparés temporairement du foyer infectant, enfin onze cas d'enfants indemnes de toute infection mais n'ayant pas été exposés.

Il nous est du moins permis de formuler une impression, en remarquant auparavant qu'il nous faut tenir compte de ce fait, que nos observations sont recrutées dans une consultation hospitalière, les cas heureux ont donc des chances de nous échapper, les cas défavorables, au contraire, nous sont amenés presque fatalement.

Cette impression se résume en la conviction : 1° de l'innocuité *immédiate* du B. C. G. ; 2° de son action immunisante seulement relative.

En effet, nous n'avons, nous le répétons, observé aucun cas d'infection tuberculeuse à pronostic fatal imputable au vaccin. Certes il est venu à notre connaissance des cas de méningite bacillaire avec tous ces caractères cliniques et dont le liquide céphalo-rachidien présente les caractères cytologiques de la piemérite tuberculeuse, mais dont aucun n'a pu être contrôlé bactériologiquement ou anatomiquement. D'ailleurs cette constatation n'était pas faite pour nous étonner, nous savions déjà (l'enquête faite par l'un de nous et développée dans la thèse de Hellmann nous l'avait démontrée) qu'une contamination accidentelle, isolée, de courte durée, n'entraîne qu'exceptionnellement (5,5 p. 100 des cas), quel que soit le jeune âge de l'enfant, des formes mortelles. Et il s'agissait là de contaminations par des bacilles virulents; à plus forte raison lorsqu'il s'agit de bacilles atténués l'innocuité est vraisemblable.

D'autre part, dans tous les cas observés d'enfants vaccinés et contaminés, les lésions, qu'elles soient ganglionnaires, ganglio-pulmonaires, cutanées ou osseuses, rentrent toutes dans le cadre des formes atténuées de la tuberculose : forme floride, forme évolutive curable, scrofule.

On pourrait assurément retourner cet argument contre le B. C. G. et imputer au vaccin l'apparition de ces accidents, mais rien ne permet de conclure dans ce sens; ces formes s'observent même dans les cas où immédiatement après la vaccination l'enfant a été replacé à la source de contamination. L'isolement de cinq semaines demandé par les auteurs du B. C. G. si elle est assurément conseillable, ne semble pas indispensable pour l'obtention d'une immunisation sinon absolue du moins relative. (Nous rappellerons que dans nos deux cas de préservation parfaite cet isolement n'a pas été réalisé, et que par contre deux cas, retenus comme défavorables, concernent des enfants contaminés malgré un isolement immédiat et prolongé.) D'ailleurs cet isolement, dans la majorité des cas, n'est pratiquement pas réalisable.

Observation I. — *Delc... Colette*, née le 30 septembre 1926, pesant 2 kgr. 900 (malade qui nous fut conduite par le docteur Flament).

La mère a présenté, durant tout le cours de sa grossesse, une tuberculose pulmonaire évolutive bilatérale à marche d'abord lente qui s'aggrava rapidement à partir du début du 7e mois. Des râles humides envahissent toute la hauteur des deux poumons. La température se maintient constamment au-dessus de 39°. La malade se cachectise et meurt quelques jours après l'accouchement.

L'enfant est séparée de sa mère, immédiatement après sa naissance, et ne la verra plus.

Elle reçoit du B. C. G. les 3e, 5e et 7e jours et est mise en nourrice le 18e. Elle est examinée régulièrement tous les 15 jours par le docteur Flament. La croissance se montre sensiblement normale les 5 premiers mois

En mars, il se produit un palier dans la courbe de poids et l'on constate l'apparition, à la racine du pouce droit, d'une tuméfaction rouge qui s'accroît les jours suivants.

La C. R. se montre fortement positive.

En mai, l'enfant perd du poids. La lésion cutanée prend l'aspect


Glaxo

caractéristique d'une *tuberculide verruqueuse*. Cependant les viscères, les poumons en particulier, se montrent parfaitement normaux. Il n'existe nulle part d'adénopathies. La radiographie montre seulement un léger élargissement du pédicule vasculaire.

Une enquête faite dans l'entourage de la nourrice reste négative.

L'état demeure stationnaire de mai à septembre 1927. L'enfant présente de temps à autre des poussées fébriles. Il est institué des séances de R. U.-V.

On octobre, la tuberculide a pris un aspect ulcéreux. La revaccination n'est pas pratiquée.

En novembre (14 mois), le poids est de 8 kgr. 420. La lésion cutanée est traitée avec succès par les rayons X.

L'enfant est revenue en juin 1928 après un séjour de 6 mois à la campagne. Elle présente un état général parfait. La tuberculide est arrêtée dans sa marche et est en bonne voie de guérison.

Obs. II. — *Dern.. Paul* est né le 17 mars 1927 à Boucicaut et a reçu les 3 doses de B. C. G. les 21, 23 et 25 mars.

Son père et sa mère sont parfaitement bien portants, mais à partir de l'âge de 3 mois, il est mis en garde dans l'après-midi chez une personne dont le mari, souvent malade, est un tousseur habituel, probablement tuberculeux.

L'enfant est vu en juin à l'âge de 3 mois, il pèse 5 kgr. 700. Il est très pâle ; la rate est volumineuse ; le foie déborde largement ; les régions hilaires et para-hilaires sont mates. Le B.-W. se montre négatif. La C. R. légèrement positive.

A 5 mois, la C. R. devient très fortement positive.

A 14 mois, l'enfant pèse 10 kgr. La splénomégalie persiste ; des signes de rachitisme apparaissent ; l'état général est médiocre.

La radiographie montre une infiltration ganglio-pulmonaire très étendue.

Obs. III. — *Fig... Maurice*, né le 8 février 1928, pesant 3 kgr. 500.

L'enfant a été vacciné au B. C. G. immédiatement après sa naissance, puis élevé dans sa famille. La mère est bien portante. Le père présente une bronchite chronique banale. Il y a 6 autres enfants tous bien portants ; la mère a fait 2 fausses couches spontanées de 6 mois et 4 mois.

L'enfant est élevé au sein, puis à l'allaitement mixte.

Il est amené à l'âge de 3 mois à la consultation pour une hernie ombilicale.

L'état général est satisfaisant. Le foie et la rate sont légèrement hy-

pertrophiés. L'examen clinique et la radiographie du thorax ne révèlent rien d'anormal. Il n'existe pas de micropolyadénopathie.

La C. R. est légèrement positive. Après 48 heures, on note une rougeur linéaire le long de la scarification avec une bordure de très fines vésicules. L'extinction commence dès le 4e jour et est terminée le 6e.

Obs. IV. — *Cha .. Lucienne*, née le 30 juillet 1925, à terme, pesant 2 kgr. 500.

L'enfant est élevé dans sa famille. Sa mère est bien portante mais son père présente une bronchite chronique dont il a été impossible de contrôler la nature. Un second enfant de 18 mois plus jeune est bien portant.

L'enfant est élevée au sein jusqu'à 4 mois, puis au lait de vache.

Sa 1re dent n'apparaît qu'à 7 mois. Elle commence à marcher à 2 ans; à 21 mois elle a fait une broncho-pneumonie traînante.

Elle est amenée pour la première fois à la consultation à l'âge de 2 ans 1/2, en février 1928, parce qu'elle tousse, présente une anorexie marquée et en outre boite depuis 3 semaines.

L'enfant pèse 10 kgr. 200. L'état général est médiocre.

On note une rhyno-pharyngite, des signes de bronchite diffuse.

La rate, dure, est hypertrophiée ; le foie déborde de 2 travers de doigt le rebord costal.

Il existe une polyadénie généralisée discrète et un gros ganglion sus-épitrochléen droit.

L'examen de la hanche ne montre rien d'anormal ; par contre, il existe un nodule gommeux enchâssé à la partie supérieure de la face interne de la cuisse gauche qui explique la boiterie présentée par l'enfant.

L'image radiographique de la hanche est normale.

La radiographie du thorax montre une grosse ATB bilatérale avec, à droite, une densification volumineuse du parenchyme pulmonaire atténuant.

La cuti-réaction est positive de façon intense.

Obs. V. — *Rol... Jeannine*, née en février 1926, pesant 3 kg. 500.

L'enfant a reçu du B. C. G. après sa naissance, mais n'a pas été revaccinée.

Elle a été élevée dans sa famille; son père et sa mère sont bien portants, bien que cette dernière ait fait une pleurésie à l'âge de 11 ans.

L'enfant a été sevrée à 3 mois et depuis lors elle présente un poids insuffisant. Première dent à 6 mois. A marché à 14 mois.

Elle est vue la première fois, à l'occasion d'une ostéomyélite légère

de l'extrémité inférieure du tibia droit, à l'âge de 21 mois, pesant 10 kgr. L'état général est cependant assez satisfaisant. L'examen somatique reste négatif ; les viscères sont normaux ; il n'existe pas d'adénopathie.

La cuti-réaction est absolument négative.

Obs. VI. — *Inc... Yvon*, né le 5 octobre 1927, pesant 3 kgr. 300.

L'accouchement eut lieu à Boucicaut où l'enfant reçut du B. C. G.

Il est dès lors élevé dans sa famille dont les membres sont parfaitement bien portants. Une sœur de 2 ans et demi plus âgée présente une C. R. négative.

L'enfant est vu à l'âge de 5 mois à l'occasion de troubles gastro-intestinaux accompagnant une rhyno-pharyngite.

Il pèse 4 kgr. 800 ; présente un état de nutrition satisfaisant.

Le squelette est normal ainsi que les viscères. On ne note pas de polyadénie. La percussion thoracique ne révèle aucune anomalie, sauf une matité para-sternale droite. La radiographie montre une ombre thymique très large masquant quelques adénopathies trachéo-bronchiques.

La cuti-réaction est très fortement positive. Le 3e jour on voit une large papule présentant de petites vésicules.

A 7 mois, l'enfant pèse 6 kgr. 400 et présente un bon état général.

Obs. VII. — *Lec..., Paul*, né le 20 février 1926, pesant 3 kgr. 350.

L'accouchement a eu lieu à Boucicaut, où l'on constate que la mère était bacillaire ; elle toussait et avait présenté peu avant une hémoptysie.

L'enfant reçoit du B. C. G., mais n'est pas séparé de sa mère qui l'élève au lait de vache.

En avril 1926, âgé de 2 mois, l'enfant entre à l'hôpital pour des vomissements. Il pèse 3 kgr. 490. L'état de nutrition est très médiocre : hypothrepsie du 2e degré. La fontanelle postérieure et une large suture sagittale persistent. Le reste du squelette ne présente aucune anomalie. La percussion thoracique est normale sauf une matité parasternale droite. Il n'existe pas de splénomégalie.

La cuti-réaction est négative.

A 4 mois, l'enfant présente une amélioration de l'état général ; le poids est de 4 kgr. 750.

La C. R. devient positive.

A 6 mois, il pèse 5 kgr. 200 ; son état de nutrition est médiocre. La C. R. très positive.

A 7 mois, on note une submatité persistante ainsi que l'existence de quelques râles à la partie postérieure de l'interlobe droit.

La radiographie montre l'existence d'une ombre interlobaire droite, semblant en relation avec une grosse ATB du même côté, en outre, une ombre thymique anormalement large.

Un mois après, l'ombre interlobaire est à peine visible. L'enfant pèse 5 kgr. 980.

La mère à cette époque présente un aspect floride ; elle ne tousse plus ; l'examen des crachats reste négatif.

A 10 mois, en décembre 1926, l'enfant pèse 6 kgr. 650. Son état général n'est pas mauvais. Il n'a pu être revu depuis cette époque ; il serait actuellement en bonne santé.

Obs. VIII. — *Ghaz... André*, né le 2 mai 1928, pesant 3 kg. 980.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire 1 mois auparavant. Sa mère est bien portante.

L'accouchement a lieu à Boucicaut où est administré du B. C. G.

A 17 jours, l'enfant entre à l'hôpital Ambroise-Paré, pour des vomissements incessants et une diarrhée abondante. Il est dans un état de nutrition médiocre, présente un érythème fessier et des escarres talonières ainsi qu'un syndrome de déshydratation intense avec persistance du pli cutané et odeur acétonémique de l'haleine. L'ensemencement du cavum pratiqué systématiquement, comme l'expérience nous a appris à le faire chaque fois que nous nous trouvons en présence d'un syndrome dysentériforme grave, même lorsque n'existe, comme c'était ici le cas, aucun symptôme clinique, angine ou coryza, permettant de soupçonner l'existence d'une diphtérie, montra l'existence de bacilles diphtériques moyens. La sérothérapie amena d'abord une amélioration manifeste, la disparition du syndrome choloriforme et de l'acétonémie ; mais l'enfant succombait 5 jours après à des suppurations multiples des régions où avait été injecté le sérum, en présentant un syndrome hyperpyrétique terminal.

Obs. IX. — *Pé... Pierre*, est né le 15 décembre 1926.

L'accouchement normal a eu lieu à domicile. L'enfant a reçu du B. C. G. Son père est tuberculeux cavitaire, réformé à 100 0/0 ; il tousse et crache constamment, fait de la température tous les soirs et présente des sueurs profuses. Un premier enfant est mort 9 mois auparavant, à l'âge de 7 mois, de méningite.

L'enfant est vu à 7 semaines, il présente une syndactylie à chaque pied. Quant au reste, l'examen est absolument négatif ; le poids est de 4 kgr. 180.

La C. R. est négative.

De fin février à fin octobre 1927, l'enfant est éloigné de son foyer et mis en nourrice à la campagne, puis il est replacé dans sa famille.

A 1 an, il pèse 9 kgr. 660, présente un parfait état de nutrition. Il commence à marcher. On note simplement un retard de fermeture de la fontanelle et un petit bourrelet malléolaire. Tous les viscères : foie, rate, poumons, sont normaux. Il n'existe pas d'adénopathie.

A 17 mois, le poids est de 11 kgr. 900. Le bon état général persiste.

La C. R. est négative.

Obs. X. — *Lan... Jeannine*, est née au mois de mai 1926 pesant 3 kgr. 700.

L'accouchement a eu lieu à l'hôpital Boucicaut où elle a reçu du B. C. G.

L'enfant a été élevée jusqu'à 17 mois à la campagne, puis est rentrée dans sa famille. Son père présente depuis longtemps une bronchite chronique dont on ignore la nature. Sa mère est bien portante. Sa grand'mère est également bronchitique chronique.

L'enfant est vue pour la première fois à l'âge de 2 ans à l'occasion d'une bronchite aiguë ; elle pèse 11 kgr..

Tous les viscères sont normaux. Elle présente un léger rachitisme, chapelet costal et bourrelet sus-malléolaire.

La C. R. est parfaitement négative.

Obs. XI. — *Fe... Marcelle*, est née le 29 novembre 1927, pesant 3 kgr. 100.

C'est le deuxième enfant, le premier est mort à 3 mois et demi de broncho-pneumonie.

L'enfant a reçu du B. C. G. à Boucicaut. Elle a été élevée dans sa famille dont tous les membres sont apparemment bien portants. Nourrie au sein complété jusqu'à 3 mois, elle a été ensuite au régime mixte.

A 1 mois, l'enfant ne pèse que 3 kgr. 320 ; on complète chaque tétée par 30 gr. de lait de vache.

A 6 mois, le poids est de 5 kgr. 700, mais l'enfant présente depuis plusieurs semaines des quintes de toux qui la réveillent la nuit ; on note l'existence de râles de bronchite disséminés.

Les autres viscères sont normaux. Les fontanelles sont encore largement ouvertes ; il existe des sillons d'érosions veineuses craniennes.

La C. R. se montre positive, tout en restant linéaire, 5. mm de largeur ; elle est encore très nette 7 jours après la scarification.

La radiographie montre une ATB prédominante à droite.

A 7 mois l'enfant fait une diphtérie qui guérit sans complication par la sérothérapie.

Obs. XII. — *Gau... Claude*, est né à terme le 31 mai 1926 à Boucicaut où il a reçu du B. C. G.

Il n'a pas été éloigné depuis lors de son foyer où vit la grand'mère maternelle tuberculeuse, dont les crachats ont été reconnus bacillifères en 1925.

Examiné à l'âge de 1 mois à l'occasion de vomissements habituels, l'enfant présente un poids normal : 3 kgr. 760 ; un assez bon état de nutrition. La rate est palpable. Petit spina sacro-coccygien. Il est mis aux frictions mercurielles.

La C. R. est négative.

A 1 an le poids est insuffisant : 7 kgr. 970 ; 3 incisives ; la rate est encore perceptible ; la fontanelle antérieure largement ouverte. On constate un léger louche d'albumine dans les urines.

C. R. est toujours négative.

L'enfant reçoit la deuxième dose de B. C. G.

On continue le traitement spécifique.

A 2 ans le poids est normal : 11 kgr. 500. On note des signes légers de rachitisme, un certain degré d'hypotonie musculaire, un retard de la dentition. Le B.-W. pratiqué à ce moment se montre positif.

La C. R. est restée négative bien que l'enfant n'ait pas cessé de vivre au contact de sa grand'mère bacillaire.

Obs. XIII. — *Chen... Yvonne*, est née à 8 mois et demi, le 26 mars 1927, pesant 2 kg. 600.

Elle a reçu du B. C. G. renouvelé à 1 an et a été élevée dans sa famille. Son père et sa mère sont bien portants.

L'enfant a été nourrie au sein et a présenté des vomissements habituels jusqu'à l'âge de 7 mois ; elle a été traitée par des frictions de calomel léger et du tréparsol.

Elle est amenée à la consultation à l'âge de 13 mois en raison d'une insuffisance de poids.

La fontanelle antérieure est encore largement ouverte.

On note un bourrelet radio-carpien et un évasement thoracique, un ganglion sus-épitrochléen une micro-adénopathie cervicale. Le foie est largement débordant. La rate non perceptible. Les poumons et le cœur sont normaux.

La C. R. est négative.

Obs. XIV. — *Loh... Jeannine*, née le 4 mars 1928, pesant 2 kg. 500.

L'enfant vaccinée à Boucicaut n'a pas quitté sa mère tuberculeuse avérée.

L'enfant est vue à 4 mois. On note des adénopathies multiples. Une splénomégalie notable, une matité inter-scapulo-vertébrale gauche accentuée.

L'état général est pourtant satisfaisant. Le poids à peu près normal. La radiographie montre une très grosse A. T. B. bilatérale.

La C. R. est très fortement positive.

Obs. XV. — *Ang... Robert*, né le 7 mars 1927, à 8 mois pesant 2 kg. 500.

L'accouchement a lieu à Boucicaut où l'enfant est vacciné.

Élevé dans son milieu familial sain pousse normalement.

L'examen révèle seulement une micropolyadénopathie, un ganglion sus-épitrochléen, une axyphoïdie. La C. R. est absolument négative.

Obs. XVI. — *Ciss... Héline*, née le 3 mars 1928, pesant 3 kg. 900.

Les parents sont bien portants, l'enfant pousse normalement.

A 3 mois, il pèse 5 kg. 300, présente un état de nutrition parfait, on note seulement un craniotabès peu marqué.

La C. R. est très fortement positive.

Aspect radiologique de la péricardite chez l'enfant.

Par le docteur P. Duhem, électro-radiologiste de l'hôpital des Enfants-Malades.

La question du diagnostic radiologique de la péricardite dont il vient d'être parlé ici ne me paraît pas soulever des difficultés considérables. En réalité, il ne se passe presque pas de jour sans que nous soyons appelés à la résoudre, et la péricardite présente à l'écran des caractères tellement nets, qu'il semble que lorsqu'on a vu une fois une péricardite typique, son image ne doive plus s'effacer de la mémoire.

L'aspect radiologique de la péricardite se présente avec trois caractères bien distinctifs :

1° Augmentation considérable de l'ombre cardiaque ;

2° Netteté parfaite des contours de cette ombre ;

3° Absence de battements.

L'augmentation de l'ombre cardiaque est due à l'épanchement qui distend le péricarde au point d'amener les contours de l'opacité cardiaque jusqu'au contact de la paroi externe de la cage thoracique, au moins du côté gauche.

La netteté des contours est due précisément à la présence du troisième signe : l'absence de battements.

Quelle que soit, en effet, la vitesse avec laquelle on opère en radiographie, et l'on ne peut guère dépasser le 1/10 de seconde, les battements du cœur impriment toujours à l'ombre de cet organe un certain flou qu'il est matériellement impossible d'éviter à moins de circonstances exceptionnelles.



Fig. 1. — Péricardite simple.

Quant à l'absence de battements qui donne cette netteté dans les contours de l'ombre, je la considère comme nécessaire pour affirmer l'existence de la péricardite.

Bien d'autres affections peuvent donner une augmentation de la surface de l'ombre : le rhumatisme articulaire aigu, ou mieux la maladie de Bouillaud, le rhumatisme cardiaque évolutif, cer-

taines affections mitrales, l'asystolie, etc. Aucune de ces maladies ne supprime les battements ; et quels que soient les symptômes cliniques, je me refuse à confirmer un diagnostic de péricardite quand l'ombre du cœur m'apparaît à l'écran animée de batte-

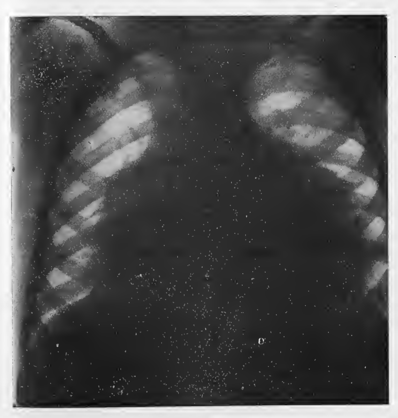


Fig. 2. — Péricardite avec adhérences.

ments perceptibles. Je ne veux pas dire, bien entendu, qu'il n'existe pas de péricardites dans lesquelles persistent les battements; ce que je veux spécifier c'est que dans ces cas-là le diagnostic ne peut être affirmé. Je sais parfaitement qu'il y a des péricardites qui battent, et d'autres qui ne battent pas, mais le diagnostic radiologique doit pouvoir répondre d'une façon pré-

cise et il ne peut le faire, en ce qui concerne la péricardite que lorsque l'absence de battements est bien constatée à la radioscopie, et autant que possible pas par un apprenti.

Un quatrième signe qui complète les précédents est l'exiguïté relative du pédicule vasculaire comparativement au développement exagéré de la surface du cœur lui-même.

Pure affaire de contraste d'ailleurs, le péricarde n'entourant pas les vaisseaux comme il le fait pour les cavités cardiaques, leur ombre conserve sa valeur normale et paraît par conséquent réduite, en raison directe de l'augmentation de la masse du cœur.

La figure 1 montre un exemple assez caractéristique de péricardite simple.

Le diagnostic de symphyse est-il plus difficile ? Deux cas peuvent se présenter: ou la symphyse est totale ou elle est partielle.

Dans le cas de symphyse totale le diagnostic ne présente pas de difficultés sérieuses.

La figure 2 nous montre un exemple de symphyse cardiaque avec adhérences multiples sur tout le pourtour du péricarde, qui est comme hérissé de festons plus ou moins irréguliers.

C'est la signature indiscutable de l'existence d'adhérences pleuro-péricardiques généralisées.

Mais ces adhérences ne peuvent être que partielles : si elles sont localisées seulement à la plèvre diaphragmatique on ne percevra pas ces dentelures caractéristiques, non qu'elles n'existent pas, mais elles ne sont pas visibles, dans ces conditions il existe un signe qui peut être retenu : on sait qu'à l'état normal le cœur ne suit pas exactement les mouvements du diaphragme : en cas d'adhérences diaphragmatiques, le cœur paraît au contraire soudé au diaphragme dont il suit tous les mouvements, lesquels sont d'ailleurs, par le fait même, notablement limités.

Les adhérences sont-elles au contraire limitées à la plèvre médiastine, c'est le phénomène inverse qui se produit: le cœur se trouve comme suspendu dans la cavité thoracique et ne suit plus du tout les mouvements du diaphragme.

Il va sans dire que ces symptômes ne peuvent se déterminer qu'en examen radioscopique.

Une grosse difficulté surgit du fait que souvent coexiste avec la péricardite un épanchement pleural de la base gauche qui lorsqu'il est tantsoit peu abondant, peut masquer complètement le bord gauche du cœur et en dissimuler les battements. Le diagnostic est alors très difficile.

Le diagnostic spécial de péricardite tuberculeuse n'offre pas de difficultés en raison des ombres pulmonaires qui s'accompagnent toujours et sur la signification desquelles il est difficile de se méprendre, mais qu'il s'agisse de maladie de Bouillaud ou de péricardite tuberculeuse, il est impossible de faire, en radiologie, la discrimination entre la participation du myocarde et celle du péricarde dans l'augmentation de l'ombre du cœur.

Décès de M. Gillet. — M. Lesné annonce le décès de M. le docteur Gillet. Ancien interne des hôpitaux, médecin des écoles de la ville de Paris, M. Gillet était un membre assidu des séances de la Société depuis 1902. Sa grande expérience de l'hygiène infantile l'avait fait désigner comme président de la Société de Pédiatrie de Paris en 1921. Tous ses collègues regrettèrent la disparition de ce confrère, modeste et savant, d'un jugement sûr et droit, dont les intimes seuls pouvaient deviner la belle culture littéraire et scientifique.

Propositions de M. Pinot, conseiller municipal. — La Société de Pédiatrie a reçu de M. Pinot, conseiller municipal de Paris, deux propositions :

La 1re tendant à développer les moyens de traitement et de soins dans les consultations externes des hôpitaux de Paris, et à permettre aux mères d'acquérir la pratique des soins à donner à leurs enfants.

La 2e tendant à la création d'un groupe volant d'infirmières

chargées d'assurer les soins à domicile pour adultes et enfants dans les familles nombreuses.

Ces proportions sont renvoyées à la Commission d'hygiène infantile de la Société avant discussion en séance.

Erratum. — Dans le compte rendu de la séance du 15 mai 1928, page 228, ligne 26, au lieu de « largement recourbé » lire « légèrement recourbé ».

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6411-28. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

SÉANCE DU 10 JUILLET 1928

Présidence de M. Lesné.

SOMMAIRE

Documents relatifs à la valeur immunisante du B. C. G. dans les milieux tuberculeux (Prémunition des nourrissons).

[Par MM. Weill-Hallé, Turpin, Benda et Mlle Coloni.

L'étude étiologique et clinique des observations de prémunition des nourrissons dans les milieux tuberculeux semble être,

à tous égards, la plus propre à nous éclairer sur la valeur immunisante du B. C. G. En dépit d'une rigueur moins mathématique en apparence, elle permet au clinicien, beaucoup mieux qu'une statistique brutale, et qui ne peut jamais englober tous les éléments d'appréciation, d'estimer la transformation apportée dans la situation nosographique d'une famille ou d'un milieu par l'utilisation d'un vaccin. Au surplus, la confrontation de nos statistiques, d'une part; des faits cliniques détaillés, de l'autre, apporte à chacun de ces faisceaux de preuves une solidité plus grande.

L'ensemble des observations que nous envisageons ici porte sur 137 nourrissons appartenant à des milieux tuberculeux, et régulièrement soumis à notre contrôle direct, avec le concours de nos infirmières-visiteuses.

Nous n'avons accepté dans cette catégorie que des diagnostics incontestables, fondés soit sur la clinique ou la radiologie (examens personnels et provenant de dispensaires spécialisés), soit sur les données bactériologiques.

Nos observations sont divisées en deux groupes A et B, selon que les enfants sont nés de mères tuberculeuses ou de mères saines.

Dans le groupe A, nous distinguons les mères dont l'expectoration a été effectivement reconnue bacillifère, et celles dont les examens, souvent insuffisants, n'ont pas permis de mettre le bacille en évidence. Dans ces deux sous-groupes, nous précisons l'époque et la durée des contacts, distinguant les contacts précoces ou tardifs, continus ou intermittents.

Ces distinctions établies, nous mentionnons les précautions prophylactiques prises, bien que dans la plupart des familles envisagées, et qui appartiennent à la classe populaire, il ne faille pas se faire trop d'illusions sur la rigueur de leur application.

Le tableau A donne la répartition des divers groupes envisagés.

L'étude de ce tableau montre que sur 43 nourrissons nous avons enregistré 9 décès ; dans un seul d'entre eux, la nature bacillaire de la maladie a été constatée : il s'agissait d'un nour-

TABLEAU A. — ENFANTS NÉS DE MÈRES TUBERCULEUSES.

Contact initial et permanent (BK)	*Contact intermittent* (BK)	*Contact initial et permanent* (BK non constatés)
17 { ingestions : 14 ; 5 décès injections : 3 : 1 décès	10 { ingestions : 6 injections : 4	16 { ingestions : 15 injections 1
Prophylaxie : + 2, — 15	*Prophylaxie :* + 2, — 8	
Décès : 6	*Décès : 0*	*Décès : 3*
		1 à 9 jours 2 à 10 jours } Épidémie de crèche ayant atteint plusieurs enfants non vaccinés.
3 mères décédées	4 mères décédées.	

Détail des 6 décès :

de 1 à 3 mois	de 3 à 6 mois	de 9 à 12 mois
2	2	2
V = ?	Fav. = T.P.	Nou = Coqueluche et bronchopn.
Mar = ?	Mar. = Bronchopn. et furonculose.	Mala. = Bronchopn.

Tableau B. — Enfants nés de mères saines. — Autre contact tuberculeux.

Contact initial (BK)
avec cohabitation : 42

Ingestions : 39 : 4 décès
Injections : 3

Prophylaxie :

+	—
5	37

Décès : 4

de 3 à 6 mois	de 6 à 9 mois	à 14 mois
2 jumeaux (gastro-entérite)	1 cause ?	1 (Sou) mal de Pott

Contact intermittent (BK) :
22

Ingestions : 16
Injections : 6 : 2 décès

Prophylaxie :

+	—
1	21

Décès : 2

1 à 17 mois : Man. : Rougeole et broncho-pneumonie
1 à 13 mois : Convulsions ?

Tableau C. — Enfants nés de mères saines. — Autre contact tuberculeux.

Contact initial (BK non constatés) :	*Contact intermittent* (BK non constatés) :
19	11
Ingestions : 1	Ingestions : 8
Injections : 1	Injections
Prophylaxie :	*Prophylaxie :*
+ —	+ —
10 9	4 7
Décès : 1	*Décès : 0*
5 mois. — Broncho-pneumonie	

risson mort à 4 mois, allaité jusqu'à 3 mois par sa mère tuberculeuse et décédée elle-même 2 mois après la mort de son enfant.

Des 8 autres décès, 3 concernent des enfants ayant succombé dans les 10 premiers jours au cours d'une épidémie de crèche (mères sans expectoration bacillifère constatée). Trois autres, restés depuis la naissance en contact permanent avec leur mère tuberculeuse, sont morts de broncho-pneumonie : 1 après coqueluche, 1 après pyodermite, la troisième (9.200 à 10 mois) morte en nourrice à 1 an, et après 3 jours de maladie.

Les deux derniers sont décédés à 2 mois d'affection indéterminée.

Le groupe B comprend les enfants nés de mères saines, mais soumis au contact infectant d'un autre membre de la famille. On y distingue aussi deux sous-groupes, selon qu'on a pu ou non mettre en évidence des expectorations bacillifères.

Les tableaux B et C donnent le détail de ces différents groupes.

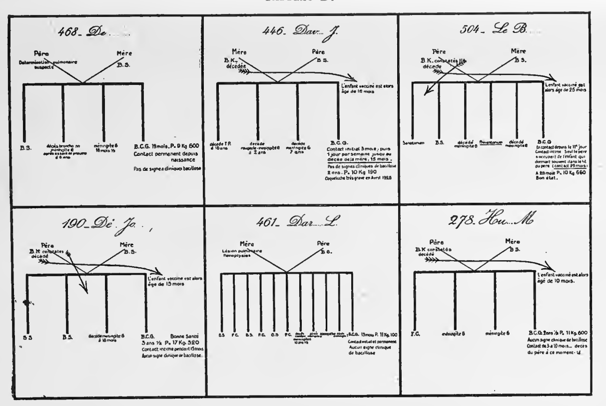
Le premier sous-groupe comprend 64 enfants, dont 6 décédés. Un de ces décès est survenu chez un enfant ayant présenté des lésions tuberculeuses (mal de Pott et gomme tuberculeuse du genou ; contact permanent durant 14 mois). Les 4 autres décès sont survenus : 2 de 3 à 6 mois, à la suite de troubles gastro-intestinaux ; 1 à 13 mois, après convulsions ; 1 à 17 mois, à la suite de broncho-pneumonie, de rougeole.

Le second sous-groupe concerne 30 enfants. Un seul décès est à retenir, causé, à l'âge de 5 mois, par une broncho-pneumonie.

Sans vouloir ici fournir une statistique, nous relevons dans ce groupe de 137 cas étudiés, 16 décès de causes diverses. Ce chiffre, établi pour une période d'observation *qui dépasse sensiblement la première année pour un grand nombre d'enfants*, et atteint pour certains 3 et 4 ans, donne au total une mortalité brute de 11,5 p. 100.

La mortalité par tuberculose, comptée en admettant des cas douteux parmi les décès par tuberculose, ne dépasserait pas 3 p. 100. Ce chiffre obtenu dans de tels milieux, et dans des con-

Tableau D.


468_ De......
Père
Mère
B.S.
B.S.
méningite 6
16 mois ½
B.C.G. 19 mois. P. 9 Kg 600
Contact permanent depuis naissance
Pas de signes cliniques bacillose
446_ Dav... J.
Mère
B.K. décédée
Père
B.S.
L'enfant vacciné est alors âgé de 16 mois
décédé T.P. à 10 ans
décédé méningite 6 7 ans
B.C.G.
Contact initial 3 mois ; puis 1 jour par semaine jusqu'au décès de la mère ; 15 mois.
Pas de signes cliniques de bacillose
2 ans. P. 10 Kg 190
Coqueluche très grave en Avril 1928
504_ Le B....
Père
B.K. constatés décédé
Mère
B.S.
L'enfant vacciné est alors âgé de 25 mois
Sanatorium
B.S.
décédé méningite
Preventorium
décédé méningite
B.C.G.
En contact dès le 11e jour
Contact intime. Seul le père s'occupait de l'enfant qui dormait souvent dans le lit du père (contact 25 mois)
A 28 mois P. 10 Kg 660
Bon état.
190_ Dé. Jo...
Père
B.K. constatés décédé
Mère
B.S.
L'enfant vacciné est alors âgé de 15 mois
B.S.
B.S.
décédé méningite à 18 mois
B.C.G.
Bonne Santé
3 ans ½ P. 17 Kg. 320
Contact intime pendant 15 mois
Aucun signe clinique de bacillose
461_ Dar..... L.
Mère
Lésion pulmonaire
Hémoptysies
Père
B.S.
B.S.
F.C.
B.S.
F.C.
B.S.
F.C.
B.C.G. 19 mois P. 11 Kg. 100
Contact initial et permanent
Aucun signe clinique de bacillose
278. Hu... M
Père
B.K. constatés décédé
Mère
B.S.
L'enfant vacciné est alors âgé de 10 mois.
F.C.
méningite 6
méningite 6
B.C.G. 2 ans ½ P. 11 Kg. 600
Aucun signe clinique de bacillose
Contact de 3 à 10 mois... décès du père à ce moment-là

ditions de contamination souvent très sévères, nous a semblé exprimer un résultat très favorable.

Au surplus, ces observations démontrent l'importance, dès longtemps prévue et déjà soulignée, de la prophylaxie, et notamment de la séparation, au moins pendant la période d'immunisation.

Les décès par tuberculose parmi les nourrissons vaccinés au B. C. G. semblent, sauf exception, s'observer seulement dans les milieux où la prophylaxie indispensable n'a même pas pu s'exercer dans les premiers jours et où le contact infectant s'est effectué dès le début de la vie.

Tous nos efforts devront tendre, et pour douner à la vaccination par le B. C. G. toute sa valeur, et pour éviter des désastres souvent impossibles à conjurer, à obtenir des parents les plus rebelles une séparation temporaire de 1 mois au minimum, et, de l'assistance publique ou privée, les moyens de la réaliser.

Nous croyons intéressant, en complément de cette étude, de schématiser en diagrammes l'histoire de certaines familles choisies parmi les plus instructives. (Tableau D.)

On voudra bien remarquer que certaines de ces observations ont la valeur de faits expérimentaux. Nous nous proposons ultérieurement de les opposer à des observations relevées en milieux contaminés, non prémunis, que M. Ginoux, le directeur de l'Office public d'hygiène sociale du département de la Seine, nous a promis de nous communiquer.

Nous souhaitons que des recherches de contrôle réunissent de nouveaux documents comparables à ceux que nous apportons aujourd'hui, et qui nous semblent déjà suffisants pour confirmer la valeur incontestable de cette méthode de vaccination (1).

Discussion : M. Lance. — Permettez-moi de verser au débat une observation qui a la précision d'une expérience.

L'enfant, Éliane G..., 15 mois, m'est présentée le 4 juillet pour une lésion de l'épaule.

(1) Une nouvelle enquête établie par les soins du professeur Calmette poursuit un but analogue, et de multiples observations et appréciations adressées par de nombreux médecins seront prochainement publiées.

L'enfant est née à terme, a été nourrie au sein par sa mère bien portante et indemne de lésions bacillaires. Depuis son mariage, la mère avait eu antérieurement 4 grossesses terminées par des fausses couches de 2 à 3 mois. La syphilis a été recherchée sans succès.

Le père est tuberculeux pulmonaire et porteur d'un pneumothorax entretenu depuis plus d'un an. Pour qu'il puisse se soigner, 1 mois après la naissance d'Eliane, le ménage a été s'installer à Hauteville (Ain), la mère et l'enfant occupant une chambre différente de celle du père, mais le père convaincu qu'il ne peut contaminer son enfant « puisqu'il a été vacciné », commet des imprudences, se servant de la vaisselle commune, négligeant son crachoir, et refuse de s'en séparer, ainsi que la mère le réclamait.

L'enfant a reçu dès sa naissance, à Saint-Mandé, du B. C. G. de l'Institut Pasteur — en 3 fois dans les 6 premiers jours — et une seconde fois, 3 ampoules à l'âge de 12 mois.

Presque aussitôt après cette deuxième vaccination, à 13 mois, l'enfant a commencé à refuser à ce qu'on le prenne par la main gauche. Depuis l'âge de 14 mois il ne se sert plus de ce bras qui s'est atrophié pendant que l'épaule grossissait.

Nous le voyons le 4 juillet, avec les signes évidents d'une tumeur blanche de l'épaule gauche, un abcès froid net dans l'espace delto-pectoral, ganglion sous-pectoral, destruction de la glène scapulaire à la radiographie.

Le 5 juillet, ponction qui ramène 4 cmc. de pus vert avec des grumeaux blancs, aspect tellement typique de la tuberculose que nous ne faisons pas faire d'injection au cobaye.

Il nous paraît utile de faire connaître des cas comme celui-ci et de faire entrer dans l'esprit des médecins et du public que la vaccination avec le B. C. G. ne peut mettre à l'abri de la contamination qu'après un certain nombre de mois et qu'elle ne supprime pas la séparation du malade contaminant au moins pendant un certain temps.

M. P. Armand-Delille. — Les observations des familles rap-

portées par M. B. Weill-Hallé et la communication de M. Lance suggèrent deux remarques.

Si je me rapporte aux enquêtes que j'ai faites à propos de la contagion familiale et de la préservation pour l'Œuvre Grancher, je puis affirmer que dans les conditions habituelles, lorsqu'il y a un ou plusieurs aînés contaminés, le plus jeune enfant meurt presque toujours de méningite tuberculeuse dans les deux premières années de la vie ; en tout cas, dans 4 de ces familles au moins sur 6, le fait se serait déjà produit. Comme les 6 jeunes enfants vaccinés sont indemnes, cela prouve l'efficacité du B. C. G., malgré que les mesures d'isolement temporaires n'aient pas été prises.

L'observation de M. Lance, qui nous montre, chez un enfant vacciné, une tuberculose osseuse localisée, à évolution chronique, bien que l'isolement temporaire n'ait pas été fait, est aussi en faveur de l'efficacité de la vaccination. Dans les conditions où il se trouvait, il est vraisemblable que l'enfant, non vacciné, serait déjà mort de méningite tuberculeuse ou de granulie.

M. E. C. Aviragnet. — Voici deux observations qui sans être démonstratives, semblent être favorables à la vaccination par B. C. G.

La première se rapporte à un nourrisson suivi par le docteur Dayras, vacciné à sa naissance par le B. C. G. et qui a toujours vécu au contact de sa mère bacillaire. L'enfant a 15 mois aujourd'hui. Sa cuti-réaction à la tuberculine est négative et sa santé est parfaite.

La seconde est celle d'un enfant que j'ai examiné à différentes reprises avec le docteur Semelaigne. Séparé de sa mère tuberculeuse dès le premier jour de sa naissance, confié à une nourrice au sein, vacciné par le B. C. G., repris par sa mère, tuberculeuse à 2 mois et demi, ayant vécu auprès d'elle pendant 2 mois et demi, puis à Parquet (7 mois), à nouveau chez sa mère, puis à la Crèche de l'Hôpital des Enfants-Malades, placé à 16 mois à Médan (cuti-réaction négative). Aujourd'hui l'enfant qui a 3 ans

vit avec sa mère. Sa cuti-réaction est devenue positive mais l'image radioscopique du thorax est normale et l'enfant a tous les attributs de la santé.

Eloigné de sa mère dès le premier jour de sa naissance, ayant vécu loin d'elle pendant 2 mois et demi cet enfant a été placé dans les meilleures conditions pour que l'immunité ait eu le temps de se produire. La cuti-réaction positive à la tuberculose observée aujourd'hui à l'âge de 3 ans relève-t-elle du bacille de Calmette ? Est-elle due à une infection bacillaire surajoutée mais éminemment bénigne ? Il semble bien difficile de conclure à l'heure actuelle.

Il est intéressant de rappeler que la mère de cet enfant avait eu avant lui 3 grossesses : 1er enfant mort en nourrice à 9 mois de méningite vraisemblablement tuberculeuse ; 2° enfant mort à 4 mois et demi de phénomènes pulmonaires aigus avec fièvre à 41° ; 3° enfant mort en nourrice athrepsique à 3 mois et demi, et depuis une 5e grossesse : enfant vacciné par le B. C. G., mort ces temps derniers dans mon service à 2 mois, d'athrepsie aiguë (otite double). Ce nourrisson débile avait une cuti-réaction négative et une image du thorax normale à la radioscopie.

M. Nobécourt. — Dans la séance du 20 mars, j'ai rapporté 11 observations de nourrissons soumis à la vaccination préventive contre la tuberculose par l'injection de B. C. G., pendant les premiers jours de la vie.

Parmi ces enfants, 6 avaient des cuti-réactions à la tuberculine négatives, 5 des C. R. positives. Les premiers paraissaient indemnes de lésions tuberculeuses ; parmi les seconds, 4 présentaient des symptômes de lésions tuberculeuses, adénopathies trachéo-bronchiques discrètes ou avérées, et, pour un, foyers de tuberculose cutanée et osseuse ; l'inoculation du pus d'un spina ventosa a tuberculisé le cobaye.

Voici une autre observation.

Une fille naît le 29 octobre 1927, avec un poids de 3.550 gr. Elle ingère trois doses de B. C. G., les 6e, 8e et 10e jours. Elle est allaitée au sein par sa mère.

Ses parents sont bien portants ; la bonne qui s'occupe d'elle est également en bonne santé. Il n'existe, déclare le père, qui est médecin, aucune source connue de contagion tuberculeuse. L'enfant ne voit que ces trois personnes.

Au début de mai 1928, apparaissent, sans aucune inflammation des voies digestives et respiratoires, trois petits ganglions derrière le sterno-cléido-mastoïdien gauche ; un d'eux a le volume d'une lentille, les autres sont plus petits.

L'enfant reste bien portante, mais le poids cesse d'augmenter, malgré une alimentation suffisante.

Je vois l'enfant le 23 mai. Elle est âgée de 6 mois 20 jours. Son état général est satisfaisant. Elle pèse 6 kgr. 900. Elle a bon appétit et digère bien. Elle ne présente aucun symptôme appréciable au niveau des muqueuses du nez, du pharynx, de la bouche. Les ganglions du cou ont l'aspect décrit ci-dessus.

Je constate, dans l'espace interscapulo-vertébral droit et au-dessous de la pointe de l'omoplate, une légère submatité, un peu de résistance, une respiration un peu humée.

Sur la radiographie du thorax faite par le docteur Duhem, on aperçoit 2 ou 3 petits nodules sombres, dans la région hilaire.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Chez cet enfant, comme dans mes précédentes observations, une cuti-réaction positive à la tuberculine coïncide avec des signes discrets de tuberculisation.

Je ne tire de mes observations aucune conclusion générale. Pour les faits que j'ai observés, il semble bien qu'une cuti-réaction positive à la tuberculine ait coïncidé avec des symptômes cliniques révélant une évolution tuberculeuse; que ces symptômes aient fait défaut chez les enfants à C. R. négatives.

Ces constatations sont d'accord avec celles de M. Calmette qui a écrit : « Le fait que la sensibilité tuberculinique n'apparaît pas toujours ou qu'elle est habituellement tardive chez les enfants vaccinés, tient à ce que le B. C. G. (sauf lorsqu'il est absorbé à dose massive) ne détermine pas, en général, de *lésions folliculaires* dans les organes lymphatiques. S'il en détermine — ce qui peut arriver quelquefois — ces lésions guérissent spontanément, mais, pendant tout le temps qu'elles existent, l'enfant réagit à la tuberculine ». Il peut d'ailleurs s'agir aussi d'une infection de

l'enfant par des bacilles virulents, « et ceux-ci, écrit M. Calmette, peuvent déterminer dans leur organisme des *lésions folliculaires* ou même la formation de *tubercules*... et alors ils réagissent à la tuberculine comme s'ils n'avaient pas reçu de B. C. G. ».

Cuti-réaction à la tuberculine et vaccination antituberculeuse.

Par M. Robert Clément.

Nous sommes de ceux qui pensent que la recherche méthodique des réactions tuberculiniques jouera un grand rôle pour préciser la valeur de la vaccination antituberculeuse et même pour la guider.

En tout cas, la cuti-réaction à la tuberculine brute de von Pirket a une valeur diagnostique et pronostique telle chez le nourrisson, et même au cours de la première enfance, elle nous rend quotidiennement de tels services que nous voudrions éviter tout ce qui peut la décrier et augmenter l'hostilité ou la pusillanimité des familles à son égard. Nous avons pratiqué et vu pratiquer autour de nous des milliers de cuti-réactions à la tuberculine sans le moindre inconvénient. Aussi, n'avons-nous pas été peu étonnés de lire sur l'instruction relative à l'emploi du vaccin B. C. G. rédigé par les soins de l'Institut Pasteur et jointe à chaque ampoule du vaccin, les phrases suivantes :

« Les enfants vaccinés par le B. C. G. présentent une susceptibilité inconstante à la tuberculine. La cuti-réaction tuberculinique, positive ou négative, n'a chez eux aucune signification. Il est préférable de leur éviter les épreuves tuberculiniques, car celles-ci ne sont pas inoffensives. Elles peuvent démasquer ou aggraver une infection virulente restée jusqu'alors occulte. »

Cet avis pousse les familles à s'opposer à la recherche de la cuti-réaction chez les vaccinés et même dans toute autre circonstance. Cet avis nous paraît au moins inutile. Nous demandons à la Société de Pédiatrie, si elle estime comme nous que la cuti-réac-

tion est sans danger et qu'elle peut au contraire servir à mieux connaître les effets du vaccin B. C. G., d'émettre le vœu que les phrases auxquelles nous avons fait allusion soient supprimées de l'instruction officielle qui accompagne chaque ampoule de vaccin antituberculeux de Calmette.

Henry Lemaire. — Nous sommes de l'avis du professeur Nobécourt : les cuti-réactions manifestes s'observent toujours chez des sujets qui offrent des signes cliniques ou radiologiques de tuberculose chez les enfants qui ont reçu le B. C. G.

Nous n'avons jamais trouvé de manifestations de tuberculose, aussi discrètes fussent-elles, chez des enfants ayant été prémunis et offrant soit une cuti-réaction négative, soit cette cuti-réaction linéaire, fugace, que nous considérons comme spéciale à l'infection par le virus atténué. Et chaque fois que l'examen clinique et radiologique conduisait à l'hypothèse de tuberculose, la cuti-réaction était fortement positive, en véritable cocarde.

Le signe de Chvostek chez les grands enfants.

Par Mme Marie Nageotte-Wilbouchewitch.

On a coutume de dire, que le signe de Chvostek n'a pas de signification pathologique chez les enfants sortis du premier âge. Les études cliniques et hématologiques, poursuivies en divers pays, ont, en effet, établi que le signe du facial chez les grands enfants et chez les adultes n'est pas sous la dépendance de l'hypocalcémie et n'indique pas, comme chez le nourrisson, une tétanie patente ou latente. Cependant la plupart des médecins, qui se sont occupés de cette question, rangent les enfants, qui présentent ce signe, dans la catégorie des sujets nerveux ou autrement malades. Mon expérience confirme cette manière de voir; n'a pas qui veut le signe de Chvostek, il appartient à tout âge à des sujets tarés au point de vue personnel ou héréditaire, et il fait défaut chez les enfants qui paraissent par ailleurs normaux.

Depuis des années je recherche le signe du facial systématique-

ment chez tous les enfants soumis à mon examen, soit à l'hôpital, soit en ville, mais je n'ai pas eu dès le début la pensée d'établir une statistique ; cependant, en considérant les quelques dernières centaines d'enfants de 4 à 16 ans, la proportion des cas positifs, assez nets pour être indiscutables, ne dépasse pas 14 p. 100. Le docteur Eugénie de Micheli compte 24 p. 100 de cas positifs à Milan, et divers auteurs étrangers, cités dans son étude très complète et dans la thèse récente de Pierre Renard, apportent des chiffres beaucoup plus élevés encore, jusqu'à 40 p. 100, 50 p. 100 (et même 80 p. 100 à l'hôpital). Y a-t-il là uniquement une question de pays, y a-t-il en plus une autre manière de provoquer et surtout d'apprécier le réflexe total ou partiel ? Je ne saurais le dire ; quoi qu'il en soit, voici de quels éléments se compose une série consécutive de 30 enfants possédant le signe du facial : Chez un garçon de 13 ans, très nerveux, tiqueur, quelque peu arriéré, je trouvai le signe du facial, bilatéral, le plus net que l'on pût voir. Mon ami Jean Hallé, s'étant assuré que l'hypocalcémie chez lui était très prononcée, le soumit au traitement par l'huile phosphorée, le manganèse, les rayons ultra-violets et l'enfant fut extraordinairement amélioré quant à son développement général ; pourtant le signe du facial n'en fut guère influencé et il persiste toujours au bout de 2 ans, quoique atténué. Une fille est atteinte de crises comitiales à 8 ans ; à 9 ans M. Lesné a constaté chez elle un signe de Chvostek intense, atteignant tous les muscles de la face, y compris le frontal, et beaucoup plus fort à *droite* qu'à gauche. Il est sans doute de quelque intérêt de noter qu'au déclin d'une crise comitiale j'ai assisté à l'apparition d'une hémiplégie *droite*, d'ailleurs passagère, avec paralysie faciale inférieure et aphasie motrice ; dans ce cas les traitements calcique, phosphorique et actinique sont restés sans effet aucun et le signe de Chvostek est toujours là, à 13 ans, ayant conservé son intensité, et toujours avec prédominance à droite. 5 enfants de ma série sont des syphilitiques héréditaires avérés, traités ; 3 autres ont l'un des parents aliéné ; 3 mères sont agitées, tiqueuses, emportées, de vraies folles en liberté ; 1 autre est asthmatique ; 1 autre goitreuse ; 1 fille est somnambule, ainsi

que sa mère; 1 fille de 14 ans, enfant de tuberculeux, est atteinte d'acrocyanose et de tics ; 1 autre a une cardiopathie d'origine scarlatineuse; 1 fille de 12 ans présente une grave asymétrie de la face et du cou, consécutive à un torticolis, qui s'est installé brusquement après l'ablation de végétations adénoïdes à l'âge de 7 ans ; 1 fille de 14 ans offre le type de la scoliose hystérique ; 1 fille et 1 garçon ont des luxations congénitales de la hanche ; 1 autre a eu probablement une légère fracture du crâne au cours d'un accident d'auto ; 4 enfants sont nettement insuffisants au point de vue cérébral. 1 garçon à Chvostek très vif, enfant de tuberculeux, est un obèse extrêmement anémique ; sa sœur a le signe du facial aussi fort; plusieurs enfants ont ou ont eu une obstruction nasale grave ; enfin les quelques sujets restants, moins atteints, sont simplement « nerveux », inquiets, insomniques ou turbulents, indociles, inattentifs.

Il est permis de tirer de ces observations la conclusion que les enfants qui présentent un signe de Chvostek nettement positif, ont subi des infections ou intoxications diverses et ne sont pas des sujets normaux ; il y aurait là une étude intéressante à faire pour découvrir à quelle lésion du nerf facial ou de ses noyaux d'origine répond l'hyperexcitabilité de ce nerf.

Henry Lemaire. — Il nous semble que la présence du signe du facial, chez les grands enfants, n'est que la persistance de ce signe chez les mêmes sujets au cours de leur jeune âge. Chez certains enfants cette manifestation de l'excitabilité neuro-musculaire est rebelle à toute thérapeutique ; elle le reste alors très longtemps : toutefois, nous avons obtenu sa disparition rapide chez des adolescents avec l'emploi de l'ergosterine irradiée dont l'action nous a paru supérieure à celle du $CaCl^2$, de l'huile phosphorée et des rayons ultra-violets.

M. Lesné. — Alors que le signe de Chvostek disparaît rapidement chez les nourrissons par les rayons ultra-violets et le chlorure de calcium, il est d'une persistance désespérante chez les grands enfants et résiste à tous les traitements. Le plus habi-

tuellement chez les grands enfants le signe de Chvostek parfois *héréditaire* est exclusivement un signe d'excitabilité nerveuse sans plus ; plus rarement comme chez les petits c'est un stigmate de tétanie latente.

J'observe depuis 10 ans une jeune fille qui a aujourd'hui 16 ans, qui présente un signe de Chvostek manifeste et qui régulièrement en hiver ou au printemps, à l'occasion d'une affection banale aiguë, fait une crise de tétanie typique avec hypocalcémie momentanée. En dehors de ces périodes elle paraît très bien portante mais conserve un signe de Chvostek qui résiste à toute thérapeutique.

La pseudo-diphtérie du nourrisson.

Par MM. Cassoute et Montus (de Marseille).

A la suite des divers travaux et communications présentés depuis quelques mois sur la diphtérie du nourrisson, et en particulier des observations faites dans les crèches et les établissements hospitaliers parisiens, il nous a paru intéressant de rechercher à notre tour la diphtérie larvée ou occulte chez les nourrissons de l'hospice des Enfants-Assistés des Bouches-du-Rhône.

De fait, pendant les derniers mois de 1927 et les deux premiers mois de 1928, il nous fut permis d'observer une série de cas dé coryzas, d'accidents cutanés, voire même d'hypothrepsie, qui répondaient cliniquement aux descriptions des manifestations diphtériques particulières au nourrisson, données dans diverses publications et plus particulièrement à la Société de Pédiatrie. Les examens bactériologiques, pratiqués selon la technique courante (cultures sur sérum coagulé en tube) parurent confirmer le diagnostic de diphtérie.

Nous fûmes d'autant moins surpris de ces résultats qu'ils coïncidaient avec une épidémie particulièrement importante observée dans nos pavillons de diphtérie, à l'hôpital de la Conception.

Cependant, devant l'allure clinique si spéciale, et en particu-

lier devant la persistance si fréquente des bacilles dans les fosses nasales malgré la sérothérapie, nous avons pensé qu'il pouvait être utile de vérifier par une technique simple mais aussi précise que possible, l'identification des germes prélevés dans le cavum et les fosses nasales de nos petits malades.

Les prélèvements pratiqués au tampon sont ensemencés sur milieu *horizon* tel qu'il fut décrit par MM. Costa, Troisier et Dauvergnes. Les bacilles isolés après 36 heures d'étuve en moyenne, sont, *après examen microscopique*, électivement repiqués en bouillon. On procède ensuite systématiquement à la recherche du pouvoir hémolytique du bacille examiné en bouillon de 2 jours, procédé qui entre nos mains s'est montré supérieur au milieu solide (gélose au sang). Dans les cas douteux seulement on pratique l'inoculation au cobaye.

Cette méthode d'identification du bacille diphtérique, d'ailleurs classique, nous a toujours donné d'excellents résultats, et ce depuis longtemps déjà dans les cas cliniquement douteux.

Elle nous permit de constater qu'aucun des germes rencontrés et étiquetés diphtériques ne devaient être considérés comme tels. Il s'agissait dans tous nos cas de bacilles du groupe pseudodiphtérique (formes courtes, moyennes ou longues).

Toutefois, malgré le titre de notre communication, nous n'entendons pas, évidemment, attribuer aux bacilles diphtérimorphes ainsi identifiés, un rôle pathogène quelconque.

Ainsi, à titre d'exemple, sur 11 cas de coryza unilatéral mucosanguinolent, 6 étaient porteurs de bacilles pseudo-diphtériques, aucun de bacille diphtérique vrai. La culture sur sérum coagulé et la décoloration des germes par l'alcool, n'avaient pu permettre, au moins pour la moitié des cas, d'éviter la confusion. L'évolution rapidement favorable, en l'absence de toute sérothérapie, nous a paru, de plus, montrer que la diphtérie n'était pas en cause.

D'autre part, la recherche systématique des bacilles diphtérimorphes chez les nourrissons élevés dans les nourriceries de l'hospice, nous a amenés aux constatations suivantes : sur 170 sujets examinés, aucun ne fut trouvé porteur de bacilles de

Loëffler, mais 54 ont fourni des bacilles pseudo-diphtériques, soit 32 p. 100. Parmi ces derniers, les formes moyennes et longues furent notées dans 23 cas, soit 13,5 p. 100 sur l'ensemble des sujets examinés. Or, nous pensons, contrairement à ce qui a pu être dit à ce sujet, que ces formes moyennes et longues de bacilles diphtérimorphes, ne présentant pas les caractères biochimiques du bacille de Loëffler, ne doivent pas être identifiées avec lui. Les quelques inoculations au cobaye que nous avons déjà pu faire, et dont les résultats plus nombreux feront l'objet d'une prochaine communication, nous confirment cette notion.

En opposition à ces faits, la statistique de notre pavillon de la diphtérie à l'hôpital de la Conception, montre pour les 18 derniers mois, sur un total de 187 diphtéries confirmées, 10 cas seulement au-dessous d'un an, dont 2 au-dessous de 6 mois. Ces 10 cas comprenaient 8 angines à fausses membranes.

En conclusion, il est intéressant de souligner la particulière fréquence de bacilles diphtérimorphes comme hôtes des fosses nasales et du cavum du nourrisson. Il s'ensuit, les cas d'urgence étant ici exceptionnels, qu'un diagnostic bactériologique précis doit être fait dans tous les cas de dipthérie soupçonnée chez le nourrisson, avant d'injecter du sérum.

Nous pensons que la diphtérie du nourrisson sans être exceptionnelle reste rare, et nous attirons l'attention sur le fait qu'alors que les cas en sont signalés assez nombreux dans les agglomérations de nourrissons parisiennes, il n'en est pas de même partout, et en particulier dans nos nourriceries des Enfants-Assistés des Bouches-du-Rhône, dans une période où la diphtérie sévissait dans notre région d'une façon particulièrement intense.

M. Marfan. — La présence très fréquente de bacilles diphtérimorphes, distincts du vrai bacille de la diphtérie, dans le nez et la gorge, sur la peau et la conjonctive, surtout chez les jeunes enfants, est un fait connu depuis longtemps. Ces bacilles pseudo-diphtériques peuvent d'ailleurs coexister avec de vrais bacilles diphtériques. C'est leur présence qui rend si difficile

d'écrire l'histoire des formes non membraneuses de la diphtérie des nouveau-nés et des nourrissons.

M. Cassoute paraît croire que nous ne sommes pas préoccupés de cette cause d'erreur. Nous en avons au contraire été obsédés. Et c'est la raison pour laquelle nos recherches sur la diphtérie des nouveau-nés et des nourrissons ont marché par lentes étapes. Commencées en 1921 avec M. Chevalley, elles ont été poursuivies avec lui, avec M. J. Samsoën et avec Mlle Suzanne Dreyfus ; nous sommes loin de les considérer comme terminées.

Les procédés de diagnostic bactériologique que nous avons employés sont décrits dans les travaux de M. Chevalley et de M. Samsoën. Je n'ai pas à y revenir ici. Je me borne à dire que, en ce qui regarde le *bacterium cutis commune*, hormis l'inoculation de la culture à deux cobayes dont l'un reçoit du sérum, nous n'en avons considéré aucun comme ayant une valeur absolue, C'est pourquoi nous avons eu recours à l'inoculation toutes les fois que nous l'avons pu.

MM. Cassoute et Montus considèrent que le meilleur moyen de distinguer les vrais diphtériques des pseudo-diphtériques est la recherche de leur pouvoir hémolysant. Et c'est en se fondant sur les résultats obtenus par cette recherche qu'ils contestent les vues que nous avons adoptées. Mais ce procédé n'a pas encore fait ses preuves. En tout cas, on ne peut en opposer les résultats à ceux de l'inoculation à l'animal qui reste le moyen décisif de contrôle.

Essais de prophylaxie de la fièvre scarlatine par le sérum antiscarlatineux.

Par MM. René Martin et Albert Laffaille.

Nous avons été appelé, depuis un an, à combattre deux épidémies de fièvre scarlatine et ce sont les résultats prophylactiques obtenus par le sérum antiscarlatineux présenté en février 1927, à la Société Médicale des Hôpitaux, par MM. Debré, Lamy et

Bonnet (1) et délivré par l'Institut Pasteur que nous voudrions rapporter aujourd'hui.

Épidémie du préventorium de Sillery-le-Château.

En juillet 1927, une sévère épidémie de scarlatine se déclarait au préventorium de Sillery-le-Château où sont hospitalisés 85 jeunes gens de 12 à 18 ans. En dix jours, 9 enfants étaient évacués sur des hôpitaux parisiens.

A la demande du docteur Guinard, nous pratiquons, le 8 juillet, une réaction de Dick aux 85 enfants présents avec une toxine scarlatineuse préparée par MM. Debré, Lamy et Bonnet. Le 9 juillet, la lecture de ces intra-dermo-réactions permettait de constater que 27 enfants présentaient une réaction de Dick positive ; le jour même, les sujets réceptifs reçoivent une injection de sérum antiscarlatineux (20 cmc. au-dessus de 14 ans, 10 cmc. aux plus jeunes).

Le 15 juillet, soit 6 jours après l'injection, la réaction de Dick se montre négative chez 26 enfants, seul, l'enfant Pu... qui avait reçu une injection de 10 cmc. de sérum présente une réaction de Dick nettement positive. L'épidémie pourtant continue à sévir, dans les maisons avoisinantes alors que le fils même du concierge du préventorium non soumis à notre contrôle est atteint de scarlatine, les enfants injectés préventivement ne contractent pas la maladie.

Le 1er août, Pu..., le seul enfant resté positif après injection de sérum, est atteint de scarlatine et le lendemain l'enfant Le... dont le Dick avait été négativé par une injection de 10 cmc. de sérum est atteint à son tour.

Depuis cette date, aucun cas de scarlatine ne nous fut signalé.

L'injection préventive de sérum antiscarlatineux avait donc fait

(1) R. Debré, M. Lamy et H. Bonnet, Valeur pour le diagnostic et le traitement de la scarlatine d'un sérum préparé suivant les principes de G. F. et G. H. Dick. Mode de préparation et titrage du sérum. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 11 février 1927, p. 138.

virer la réaction de Dick et avait mis les enfants à l'abri de cette maladie pendant trois semaines. A cette date, les Dick que nous n'avions pu répéter nous étant absentés de Paris, sont vraisemblablement redevenus positifs et un nouveau cas de scarlatine était constaté chez un enfant ayant été temporairement mis à l'abri de l'infection, par l'injection préventive de sérum antiscarlatineux.

Épidémie de l'orphelinat polonais Saint-Casimir.

Au début d'avril 1928, nous sommes à nouveau appelés à nous occuper d'une épidémie de scarlatine qui sévissait dans un Orphelinat d'enfants polonais du XIII[e] arrondissement. En quelques jours, quatre cas de scarlatine grave avaient éclaté.

Les 52 enfants présents sont aussitôt soumises à l'épreuve de la réaction de Dick qui est faite avec une toxine américaine (provenance Dick), la toxine de MM. Debré, Lamy, Bonnet et une toxine préparée par nous-mêmes. Les résultats obtenus par ces trois toxines sont absolument comparables et 5 enfants : Angèle C... Marie P..., Stanislas J..., Marie St..., Stanislas D..., seulement se montrent réceptives et reçoivent le 12 avril, 20 cmc. de sérum antiscarlatineux.

Le 19, 27 avril, et le 3 mai nous faisons des Dick de contrôle sur ces 5 enfants. Le 19, tous les enfants présentent une réaction de Dick négative, le 27 les enfants Angèle C... et Marie S... présentent une réaction de Dick faiblement positive, alors que les 3 autres enfants sont encore immunisées. Le 3 mai, les enfants présentent toutes une réaction de Dick positive. Le sérum antiscarlatineux avait donc conféré une immunité passive de trois semaines environ.

Peu de jours après que les réactions de Dick étaient redevenues positives, la scarlatine allait se rallumer et frapper électivement les cinq enfants présentant une réaction de Dick positive puisqu'à l'heure actuelle, 3 de ces 5 enfants ont contracté la scarlatine.

Le 24 mai, Marie P... était atteinte de scarlatine et entrait à l'hôpital Pasteur le 26 mai;

Le 11 juin, Stanislas D..., contractait à son tour cette maladie et mourut le 13 juin aux Enfants-Malades (1) ;

Le 14 juin, Stanislas J..., était hospitalisée à l'hôpital Pasteur atteinte de scarlatine.

Deux autres enfants qui faisaient partie d'un groupe de 5 enfants récemment admises à l'orphelinat et qui n'avaient pas été soumises à notre examen furent également atteintes de scarlatine.

Au cours de cette épidémie sévère qui en quelques jours atteint 5 enfants dont un mourut aux Enfants-Malades, il est à remarquer qu'aucun sujet présentant un Dick négatif ne fut atteint par la scarlatine.

*
* *

Divers faits intéressants se dégagent à notre avis de l'étude de ces deux épidémies.

Tout d'abord, il ressort nettement que la réaction de Dick, comme le soutiennent la plupart des auteurs, permet vraiment de sélectionner les sujets immunisés des enfants réceptifs. A Sillery-le-Château, les deux cas de scarlatine portèrent sur 27 sujets à Dick positif et à l'orphelinat polonais 3 des 5 enfants ayant une réaction positive viennent de contracter la scarlatine. Il est également intéressant de noter qu'aucun enfant ayant un Dick négatif ne contracta en aucun cas la scarlatine, bien que vivant dans un milieu fortement contaminé.

L'injection de sérum antiscarlatineux, autre point qui mérite de retenir l'attention, a chez 31 enfants sur 32, négativé la réaction de Dick. On peut donc dire, que dans la très grande majorité des cas le sérum a conféré une immunité antiscarlatineuse, prouvée, non seulement par la réaction de Dick, mais encore par la clinique, puisqu'aucun cas de scarlatine ne s'est déclaré chez les

(1) Une réserve doit cependant être faite sur la nature de l'infection qui emporta cette fillette. Le docteur Laurent qui soigna cette enfant en ville porta le diagnostic de fièvre scarlatine, mais le docteur Hallé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, qui ne vit cette malade qu'à la phase agonique ne peut affirmer aucun diagnostic.

enfants, tant que sous l'influence du sérum la réaction de Dick est restée négative. Mais pratiquant à l'orphelinat polonais des réactions de Dick de contrôle tous les huit jours, nous l'avons vu redevenir positive au 15e jour sur 2 enfants sur 5, et après 21 jours, les 5 enfants présentaient une réaction de Dick fortement positive. La reprise de l'épidémie peu de jours après venait confirmer pleinement ce qu'avait déjà établi la réaction de Dick. Le sérum antiscarlatineux semble donc bien conférer comme le fait est déjà établi pour le sérum antidiphtérique, une immunité passagère de 3 semaines environ, et tous ces faits viennent à nos yeux renforcer la théorie streptococcique de la scarlatine et de la spécificité de la réaction de Dick.

Le sérum peut, comme il ressort nettement de nos observations, arrêter une épidémie lorsqu'il est injecté à tous les sujets présentant un Dick positif, mais son pouvoir positif n'est que *temporaire* et après 3 semaines, 1 mois, l'épidémie reprend même lorsque tous les malades ont été évacués, ce qui nous porte à croire qu'il existe, comme pour la diphtérie, des porteurs de germes scarlatineux entretenant et disséminant l'infection.

L'immunisation passive conférée par le sérum antiscarlatineux tout comme celle conférée par le sérum antidiphtérique, si elle peut rendre d'appréciables services dans certains cas, ne saurait cependant constituer un moyen prophylactique suffisant surtout dans les collectivités infectées où l'isolemeut et le licenciement des sujets à Dick positif ne peuvent être pratiqués.

La véritable prophylaxie d'avenir de la scarlatine nous paraît devoir être réalisée par les méthodes d'immunisation active qui seules sont susceptibles de conférer une immunité solide et durable.

Les essais de vaccination tentés jusqu'à ce jour, par G. F. et G. H. Dick employant la toxine scarlatineuse injectée à doses progressivement croissantes, s'ils se sont montrés efficaces dans certains cas, n'ont tout de même pas donné les résultats que l'on pouvait espérer. Outre que cette vaccination, pour s'établir, demande plusieurs mois, ce qui la rend incapable d'assurer la prophylaxie dans les milieux contaminés, elle ne paraît pas conférer

une immunité durable, la réaction de Dick, témoin d'immunité, redevenant positive après quelques mois.

Le problème de la vaccination antiscarlatineuse qui se trouve à la base de la prophylaxie de cette maladie reste donc entier. Maintenant que l'on connaît mieux la toxine scarlatineuse et que par la floculation G. Ramon (1) a pu avec nous en déterminer et en mesurer le pouvoir antigène, peut-être peut-on espérer que dans un avenir prochain il sera possible d'obtenir une anatoxine scarlatineuse susceptible de conférer une immunité active et solide et partant d'assurer une prophylaxie efficace.

Sérothérapie antiscarlatineuse. Résultats obtenus au cours du traitement de 22 scarlatines graves.

Par MM. NOBÉCOURT, R. MARTIN, P.-R. BIZE.

La sérothérapie antiscarlatineuse est redevenue à l'ordre du jour. Déjà, en 1895, Wirzbacher et Blumenthal, Marmorek et Aronson, puis Mözer (de Vienne) avaient préconisé l'emploi de sérums spéciaux, mais les résultats obtenus étaient inconstants; aussi ces différents sérums furent bientôt abandonnés. Actuellement, depuis les recherches de G. H. et G. V. Dick, on est arrivé à sélectionner des streptocoques hautement érythrogènes, produisant de fortes toxines et permettant de préparer des sérums antiscarlatineux plus spécifiques et d'efficacité plus constante.

De nombreuses publications étrangères viennent d'être consacrées à cette nouvelle sérothérapie, ainsi qu'en témoignent les travaux de Dick, Park et Davis, Dochez, Cushing, Anderson et Lemand, Gorden en Amérique ; Yosunovitch en Yougo-Slavie ; Chodsko à Varsovie ; Schuttmüller, Biermann en Allemagne ; Castex et Gonsalez en Argentine : la plupart de ces auteurs disent

(1) G. RAMON, R. MARTIN et A. LAFFAILLE, Contribution à l'étude de l'immunité vis-à-vis des streptocoques dits scarlatineux. *C. R. Acad. des Sciences*, 21 mai 1928, p. 1452.

avoir obtenus des résultats intéressants. En France, Zœller avec du sérum anglais, Röhmer avec du sérum allemand, Lautier et Mlle Dreyfus ont eu l'occasion de traiter avec succès quelques malades.

Le sérum que nous avons utilisé est celui préparé à l'Institut Pasteur, par MM. Debré, Lamy et Bonnet, selon une technique très voisine de celle des Dick. C'est un sérum uniquement antitoxique et dont le titrage est tel qu'il neutralise 10.000 doses Dick au centimètre cube.

Nous avons réservé l'emploi de ce sérum aux seules scarlatines graves. Certains auteurs (Park, Stewens, Dochez) conseillent de traiter systématiquement toutes les scarlatines, graves ou normales. Avec la plupart, nous pensons au contraire que la sérothérapie doit être réservée à des cas particuliers : en effet, d'une part, les scarlatines normales guérissent spontanément, et, d'autre part, il est préférable de ne pas injecter systématiquement du sérum à tous les malades, pour éviter de les sensibiliser à des injections ultérieures de sérum et ne pas les exposer à des accidents sériques qui, avec le sérum antistreptococcique, peuvent être sérieux.

La sérothérapie curative semble donc être indiquée dans les cas suivants :

1° Scarlatine sévère d'emblée, avec fièvre élevée, forte tachycardie, exanthème foncé et livide, nausées et vomissements, troubles nerveux et respiratoires.

2° Scarlatines secondairement malignes, dans lesquelles les signes d'intoxication s'aggravent au bout de quelques jours.

3° Scarlatines des débilités, survenant au cours d'une rougeole, d'une pneumonie, chez un cardiaque, un rénal ou un tuberculeux.

C'est dans les cas de cette nature que nous avons pratiqué la sérothérapie antiscarlatineue. Voici très brièvement les résultats, que nous pouvons grouper ainsi.

1° *Malades convenablement traités et guéris.*

a) Scarlatines malignes, hypertoxiques : 6 cas. — Il semble

que pour certains malades, on ait assisté à une véritable résurrection.

b) Scarlatines hypermalignes et avec syndrome infectieux secondaire : 3 cas. — L'état toxique du début fut considérablement amélioré, mais ultérieurement s'établit un syndrome infectieux secondaire avec adénophlegmons cervicaux, otite nécrosante, abcès sériques.

c) Scarlatine associée à la diphtérie : 1 cas.

d) Scarlatines moyennement graves : 3 cas. — L'état général était relativement bon, mais l'éruption était d'une intensité anormale et telle que la sérothérapie sembla justifiée.

2° *Malades convenablement traités et décédés.*

a) Malades améliorés, puis décédés au cours d'un syndrome infectieux secondaire : 2 cas.

b) Scarlatines malignes et diphtérie associée : 2 cas.

c) Scarlatines malignes non améliorées : 2 cas, dont un chez un enfant de 8 mois et l'autre chez une fillette de 5 ans, qui présenta en outre du noma buccal et un érythème infectieux secondaire.

3° *Malades insuffisamment ou trop tardivement traités.*

Nous avons eu l'occasion d'en observer 3 cas, que nous rapportons pour mémoire ; il s'agissait du syndrome infectieux secondaire tardif ; la sérothérapie fut absolument inefficace.

Ces observations comportent plusieurs enseignements :

1° *Action sur les complications.*

Les complications précoces n'ont été aucunement influencées par le sérum ; elles sont survenues alors que le malade venait de recevoir du sérum et même était encore en traitement. C'est ainsi que nous avons vu se produire des adénophlegmons diffus, une gangrène streptococcique post-opératoire de la hanche, des otites nécrosantes, des angines diphtériques et du noma buccal.

La sérothérapie n'a eu aucune influence prophylactique vis-à-vis des complications tardives, apparues quinze jours environ après la première injection de sérum, alors même que l'immunité passive conférée devait encore exister. Nous avons vu survenir

des adéno-phlegmons cervicaux le dix-septième jour, des poussées subintrantes d'adénoïdite, des otites tardives, des abcès sériques. Ces complications sont d'autant plus instructives que le streptocoque a cultivé au lieu d'injection du sérum antiscarlatineux.

Donc, que les complications soient survenues tardivement ou précocement, le sérum n'a eu aucune influence, ni curative, ni prophylactique.

Il est à noter cependant que ces complications sont de nature suppurative, or, comme nous l'avons constaté (1), si elles sont bien causées presque toutes par des streptocoques, ces streptocoques ne possèdent pas les propriétés érythogènes et agglutinantes du streptocoque de la scarlatine. Le microbe étant différent, on ne peut conclure à l'inefficacité du sérum.

Il n'est d'ailleurs pas impossible que certaines complications, plus véritablement « scarlatineuses », telles que le rhumatisme, l'endocardite et peut-être même la néphrite, ne puissent être améliorées par la sérothérapie.

2° *Action sur la scarlatine.*

Sur les 22 cas que nous avons rapportés, nous ne tiendrons compte que de ceux convenablement traités, soit 19. Ces 19 malades convenablement traités donnent 13 guérisons et 6 décès; la proportion des échecs est donc de 31 p. 100.

La cause de ces décès doit être discutée. Sur 6 décès, 2 sont survenus du fait d'un syndrome infectieux secondaire (adénophlegmon diffus, broncho-pneumonie), 2 chez des scarlatineux atteints de diphtérie, 1 chez un scarlatineux qui a présenté un érythème infectieux purpurique et du noma buccal; enfin un dernier enfant était âgé de 8 mois. Pour tous ces malades, la mort ne peut être imputée à la scarlatine seule; on ne peut donc en tirer argument contre l'efficacité de la sérothérapie antiscarlatineuse.

Si, par contre, on envisage les cas de guérison, il semble que,

(1) Nobécourt, René Martin et P.-R. Bize, Sur la nature des streptocoques isolés dans certaines complications de la scarlatine, la *Presse médicale*, 11 février 1928.

pour certains malades gravement atteints et présentant le tableau clinique de la scarlatine maligne, de *véritables résurrections* aient été obtenues grâce à la sérothérapie. Dans 3 cas, où le décès survint ultérieurement, nous avons eu l'impression très nette que, sous l'influence du sérum, la guérison allait se produire, quand est survenue une aggravation secondaire de l'état général, dont la scarlatine elle-même, n'était pas responsable.

C'est donc uniquement et avant tout l'état toxique du début de la scarlatine qui est heureusement influencé ; quand le malade présente cet état toxique, un véritable changement à vue se produit en 24 ou 48 heures : la température baisse brusquement ou rapidement, les vomissements cessent, le pouls se ralentit et, alors qu'il était filant et incomptable la veille, on le retrouve calme le lendemain ; l'exanthème et l'énanthème, le délire et l'agitation disparaissent rapidement, les malades se sentent presque subitement soulagés de ce malaise si intense qui accompagne les scarlatines graves. Cette terminaison critique fait contraste avec la descente en lysis qui est la règle dans la scarlatine.

Du point de vue thérapeutique, les faits sont donc les suivants : *inefficacité du sérum sur les complications suppuratives, inefficacité sur le syndrome infectieux et septicémique secondaire, amélioration considérable de l'état toxique du début.*

Deux observations de main bote radiale double par absence congénitale du radius.

Par M. Rœderer.

La main bote radiale est une chose relativement rare.

A quelques jours d'intervalle, dans le Cantal, d'une part, et dans l'Oise, d'autre part, je voyais deux cas d'ectromélie congénitale ayant abouti à la formation d'une main bote radiale par absence congénitale du radius, chez deux enfants de deux mois environ.

Voici l'observation du premier.

Il s'agit d'une fille, par ailleurs bien constituée, née de parents très sains et non consanguins.

Des deux côtés, on voit que la main est à angle droit sur l'avant-bras de telle façon que celui-ci se tenant fléchi à angle droit sur le bras, la main remonte au-devant de la poitrine jusque vers la clavicule.

Autrement dit, cette main, comme il arrive toujours dans ces cas, est luxée sur le cubitus. On sent l'apophyse styloïde de cet os qui pointe sous la peau.

La palpation permet, d'autre part, de sentir un talon de carpe, la première rangée bien arrondie et que l'on peut déporter en avant et en arrière du cubitus. Cette main, luxée en dedans, n'a aucune espèce de mouvements, en raison de l'absence du point d'appui et de la brièveté musculaire qui résulte de la luxation.

Par contre, les doigts se meuvent, quand on fixe la main. Constatation de premier ordre, il n'y a pas avortement de tout le rayon radial. Il y a un scaphoïde, un trapèze. Il semble qu'il existe une éminence thénar normale ; le pouce, en effet, quand on le pique ou qu'on le gratte, bouge un peu ; il est de longueur habituelle.

Le segment huméral mesure 7 cm. 5, le segment antibrachial 5 cm. 5. La main, de l'extrémité du médius, au poignet mesure 6 cm. environ.

Les humérus paraissent normaux et doués d'un épicondyle.

Les cubitus semblent aussi bien constitués. Ils sont déjà déformés et courbés et un peu tordus sur eux-mêmes, ce qui s'exagérera par la suite en raison de la rétraction des muscles déplacés et par l'attitude vicieuse de tout le membre.

La palpation de l'avant-bras permet vraiment de sentir aussi bien à droite qu'à gauche une bride que je ne crois pas être un radius fibreux, comme on voit des péronés fibreux, mais les muscles épicondyliens rétractés.

La radiographie qui a été faite lorsque l'enfant avait trois semaines, permet de constater qu'il n'existe, en effet, aucune trace de radius.

Par ailleurs, cette enfant n'a pas d'autre déformation, ni semble-t-il d'anomalie même musculaire, car elle bouge énormément comme font les enfants de son âge. Signalons seulement que le 3e orteil est en marteau des deux côtés.

Une sœur qui l'a précédée de quinze mois, enfant très belle, est décédée à 15 mois, en 24 heures, d'une hypertrophie du thymus, semble-t-il.

Je n'ai pas de renseignements au point de vue hérédo-syphilis. L'examen de l'enfant et des parents n'a pu encore être fait, à ce point de vue.

2e Observation. — Cette remarque sur la mort subite qui ne fut pas complètement élucidée, aux dires du médecin de l'Oise, m'a parue intéressante à signaler, parce que la seconde enfant que j'avais vue dans le Cantal et que je devais vous montrer aujourd'hui est morte trois semaines après ma visite, dans les mêmes conditions.

Comme il s'agit d'une famille habitant une ferme isolée dans la haute montagne, le médecin n'a pu arriver à temps et n'a fait que constater le décès d'une enfant qu'on lui dit morte par asphyxie.

Je dois vous rappeler qu'un enfant que j'avais présenté à cette Société en 1914, atteint de double main bote, est mort peu de temps après d'une façon analogue.

Il y a là une coïncidence tout à fait curieuse.

Cette seconde enfant, du Cantal se présentait de la même façon que celle-ci; flexion des mains sur les avant-bras et flexion des avant-bras sur le bras ; luxation complète de la main.

Mais celle-ci n'avait pas de pouce. Ces doigts (à droite comme à gauche) étaient remplacés par de simples petits moignons digitaux rattachés à l'index par un mince pédicule qu'on aurait pu amputer avec un fil. L'ectromélie longitudinale était totale ; il y avait avortement de tout le rayon radial carpe et métacarpe compris. Les doigts restants étant effilés et amincis.

Cette enfant ne présentait aucune autre déformation.

*
* *

La main bote valga, d'après la statistique du japonais Katsuji-Kato, est deux fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille. Mes deux cas se rapportent, par contre, à des filles.

La dysphasie chez l'un est incomplète, elle était complète chez l'autre.

Au point de vue thérapeutique, je vais maintenir le plus possible, pendant quelques années, par un appareillage la main dans l'axe de l'avant-bras pour empêcher le raccourcissement des muscles épicondyliens en attendant la période chirurgicale (intervention de Romano, d'Albee, de Marc Cardy) qui ne s'ouvre que bien plus tard.

Abcès de coxalgie en communication avec l'intestin.

Par M. Roederer.

Cas peu banal d'un enfant âgé maintenant de 14 ans qui me fut conduit pour une coxalgie gauche, en juillet 1925.

La coxalgie était déjà en pleine évolution; la hanche était très contracturée, en adduction-flexion, mais absolument sèche. Elle était, par contre, horriblement douloureuse, la moindre pression, le moindre mouvement réveillait des cris et des larmes.

Durant un an, cette coxalgie suivit son cours, fut replâtrée en septembre 1925 et en janvier 1926 et je vis le sujet à plusieurs reprises au cours de l'hiver 1925.

Quand on me l'amena en avril 1926 pour le changement de plâtre, je m'aperçus qu'il y avait une assez grosse collection dans l'aine. Celle-ci fut ponctionnée. Il s'agissait d'un pus mal lié, excessivement malodorant, jaune clair et abondant (environ 1/4 de litre). L'enfant avait beaucoup maigri.

Une radiographie fut faite à cette date. Elle montra l'extension de l'évolution, la destruction d'une partie de la tête et du col, mais rien qui pût faire penser à autre chose qu'à une coxalgie. Pas de point d'ostéomyélite iliaque, par exemple.

Quelques jours après, on me ramena l'enfant. Son état général était déplorable, la température avait dépassé 40°, il avait terriblement maigri, l'urine était rare et trouble. Je constatais la reproduction de l'abcès.

C'était un abcès antéro-latéral. La pression ne le faisait pas remonter au delà de la région iliaque externe, mais il remplissait complètement la fesse, puis il ceinturait la cuisse en avant et venait antérieurement couvrir en partie la fosse iliaque gauche. La région était très douloureuse.

Je reponctionnais. Le pus fut analysé. Le laboratoire signala :

Examen histologique :

Leucocytes polynucléaires nombreux ;

Cellules endothéliales peu nombreuses;

Hématies rares.

Cultures sur milieux spéciaux :

Nombreuses colonies de staphylocoques ;

Assez nombreuses colonies de streptocoques ;

Assez nombreuses colonies de colibacilles.

Deux jours après, extension nouvelle de cet abcès. Toute la région a un aspect phlegmoneux. Toute la paroi antérieure du ventre était envahie. Il fallait prendre une décision. J'appelais en consultation le chirurgien Weber ; nous décidâmes d'inciser.

Or, le pus qui vint par l'incision, de teinte un peu chocolat, avait une odeur nauséabonde, fécaloïde. Nous en fîmes la remarque avec le docteur Weber et nous nous demandâmes, même, si cette infection secondaire de l'abcès, si invraisemblable et brutale, si rapide, ne pouvait être due à du coli-bacille ou à une ostéomyélite du fémur ou du bassin.

Nous fîmes une vaccination antistaphylococcique.

En dépit d'un drainage, la température se maintint très élevée, l'état général tout à fait désolant et je pensais dans les jours suivants apprendre que l'enfant était mort quand un jour la mère vint me dire qu'elle avait remarqué dans les matières les mêmes débris fongueux et le même pus qui coulait par la fistule. Je pus moi-même le constater pendant très longtemps, car le phénomène dura environ un an.

A l'inverse, aucune matière ne vint par la fistule.

Mais des gaz sortirent quotidiennement par cette fistule. Quand l'enfant poussait pour évacuer des gaz par le rectum, il en sortait tout autant par sa fistule.

Je dis par la fistule mais il y eut, en réalité, deux fistules, une primitive, l'opératoire, au-devant du bord antérieur du trochanter, une autre sur la partie externe de la fosse iliaque, près du pli de l'aine. Cette dernière donnant le même pus sanieux et fécaloïde, ne rendait pourtant aucun gaz intestinal.

Actuellement, l'état général s'est relevé. L'enfant a pu être mis debout. La coxalgie a fini d'évoluer. Il existe une ankylose stable en bonne attitude.

Une des fistules, la nouvelle, coule encore un peu, très peu d'ailleurs et le pus a pris bon aspect.

Depuis un an environ, il n'y a plus de pus dans les matières.

J'ajoute que durant l'année que dura la communication entre l'intestin et la fistule externe, pré-trochantérienne, on essaya à diverses reprises, mais sans succès, de faire passer un liquide huileux de l'un à l'autre ou de la gélobarine ou du lait. Ce fut en vain.

Les radiographies faites avec des pâtes de bismuth ne montraient pas non plus de trajet parce que la pâte se fragmentait.

Des radiographies avec du lipiodol furent plus démonstratives. Injecté par la fistule, celui-ci se répand en nappe d'abord dans l'abcès puis se divise en gouttelettes que l'on peut suivre malgré tout devant la fosse iliaque externe. On reconstitue plus difficilement un trajet intestinal. Néanmoins, comme on ne voit pas de méandre, mais une sorte de traînée presque rectiligne, on a l'impression que le lipiodol suit le gros intestin, l'anse sigmoïde, ce qui d'ailleurs est rendu plausible par le fait de l'évacuation des gaz à volonté.

Cet enfant n'avait aucun passé d'entérite. Il était régulier dans ses selles, qui avait toujours été normales. Après que la communication eut été établie, il ne souffrit à aucun moment de l'abdomen.

Je ne veux pas essayer aujourd'hui de pénétrer le mécanisme

du phénomène que j'ai étudié. Je l'ai observé durant quelques mois. Il est exceptionnel. Je le signale.

Méningite à bacille de Pfeiffer. Endocardite végétante. Recherches anatomiques et bactériologiques.

Par H. GRENET, Mlle de PFEIFER et R. LEVENT.

L. Paul, 19 mois, entre à l'hôpital Bretonneau, le 13 novembre 1927. Il est malade depuis 15 jours, avec une température variant de 39° à 40°; il a de la diarrhée, des vomissements, et tousse.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents ; il est né à terme, a été nourri au biberon, et s'est élevé normalement jusqu'à présent.

Au moment de l'admission à l'hôpital, on constate les signes suivants : fièvre à 39°, toux, dyspnée ; bronchite diffuse, lésion ; diarrhée. Examen de la gorge et des oreilles négatif. Cuti-réaction à la tuberculose négative.

Les jours suivants, aucun symptôme nouveau ne se manifeste; l'enfant est abattu, la diarrhée continue; la température se maintient entre 39° et 40°. Un séro-diagnostic fait le 15 novembre est négatif pour l'Eberth et les paratyphiques. Les urines ne contiennent ni albumines ni cylindres, mais seulement une forte proportion de bilirubine.

Le 19 novembre, on constate une raideur nette de la nuque ; l'enfant est très agité. Une ponction lombaire faite le 21 novembre donne issue à un liquide opalescent (voir plus loin les résultats de l'examen).

La raideur de la nuque augmente. Le 24 novembre, la rate est percutable; l'auscultation du cœur fait entendre un bruit de galop.

Le 25 novembre, on constate une légère hydarthrose du genou gauche. Une deuxième ponction lombaire, faite ce jour, donne un liquide franchement trouble.

L'enfant est de plus en plus agité et de plus en plus raide. Il meurt le 26 novembre.

Telle est l'histoire classique de ce malade. Elle se résume ainsi : état infectieux grave, bronchite dès le début, diarrhée, méningite dont les signes manifestes sont apparus assez tardivement, arthrite du genou gauche dans les derniers jours.

AUTOPSIE. — *Encéphale*. — Couche épaisse de pus sur les lobes fron-

taux et pariétaux et à la base. Une coulée purulente suit la scissure du sylvius. Hémorragie du sinus latéral gauche avec thrombose. Congestion de la substance grise. Piqueté hémorragique de la substance blanche.

Cœur. — La péricarde contient un peu de liquide citrin. Le cœur pèse 52 gr. ; l'épaisseur du myocarde en ses différentes zones semble normale. Le cœur gauche ne présente pas de particularité notable. Il n'en est pas de même du *cœur droit :* sur toute sa surface interne, il est parsemé de petites végétations friables et de dimensions variables. La valvule tricuspide est ulcérée sur toute sa face auriculaire, et recouverte d'un semis de végétations confluentes. La largeur des valves est en certains points très réduite et l'insuffisance valvulaire est évidente. Sur la cloison interventriculaire, une végétation du volume d'un très gros pois, et de forme irrégulière, adhère d'une part à l'endocarde pariétal et d'autre part avec la vulve correspondante dont les piliers se perdent dans sa masse.

Poumons. — Congestion diffuse, sans foyers broncho-pneumoniques, bronchite avec pus dans les bronchioles.

Foie. — 470 gr., aspect normal. — *Rate.* — Paraît normale. — *Acnè* — Congestion diffuse.

Examen histologique. — Les lésions les plus intéressantes portent sur *le cœur.* Œdème sous-endocardique, séparant les faisceaux musculaires du myocarde, sans infiltration leucocytaire appréciable.

L'endothélium endocardiqué a desquamé, et manque complètement par places. Une végétation en partie détachée du rebord valvulaire est formée d'un réseau fibrineux qui retient de nombreux leucocytes (quelques polynucléaires et nombreux mononucléaires). Une petite végétation senile de l'endocarde présente la même structure.

Les vaisseaux sont épaissis ; les lésions portent surtout sur l'endo thélium.

On constate des *embolies microbiennes*, abondantes surtout dans le myocarde. Il s'agit de microbes Gram, négatifs, en forme de bacilles à bouts légèrement renflés, à corps parfois un peu incurvé à centre clair. On les retrouve aussi, mais en moindre abondance, dans les végétations. Leurs caractères morphologiques permettent de les rapporter au para B isolé dans certaines cultures (voir plus loin).

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES

21 novembre 1927 : 1re ponction lombaire. — Quelques centimètres cubes d'un liquide seulement opalescent. Réaction polynucléaire intense, albumine augmentée, mais modérément en apparence (trop peu de liquide pour dosage).

Sucre nettement diminué, pas de microorganismes visibles. Ensemencements sur gélose-ascite, gélose simple, gélose-sang.

23 novembre. — Pas de culture sur les deux premiers milieux, qui resteront d'ailleurs stériles par la suite. Sur gélose-sang colonies fines translucides, ayant au microscope les caractères de bacilles de Pfeiffer et immobiles.

25 novembre : 2e ponction lombaire. — Liquide plus trouble qu'à la première ; examen direct.

Réaction polynucléaire pure, cellules en majorité dégradées.

Quelques fins bacilles Gram négatifs visibles, extra-cellulaires, culture identique à celle de la première ponction.

Le même jour, hémoculture. On réussit à prélever quelques gouttes de sang veineux que l'on ensemence dans un tube de bouillon.

(Malheureusement, le tube, non signalé comme représentant une hémoculture, n'est mis à l'étuve à 37° que le lendemain à midi).

Vérifié le 27, pas de culture ; vérifié à nouveau le 28.

Le 28 novembre, autopsie. On prélève pour examen bactériologique :

1° Le pus bronchique ;

2° Un fragment d'une plaque d'endocardite végétante siégeant sur la grande valve de la mitrale ;

3° Quelques centimètres cubes du liquide en apparence séro-fibrineux, qui distend le genou gauche.

Il n'est rien prélevé de la couenne purulente qui recouvre les hémisphères cérébraux, surtout les lobes frontaux et la base, les examens de liquide céphalo-rachidien ayant été faits par deux fois et ayant été concluants, et rien à ce moment ne permettant de faire penser à une association microbienne.

Le même jour, examen des frottis sur lames faits avec ces divers prélèvements :

Le pus bronchique montre des microorganismes divers, où paraît prédominer un bacille Gram négatif.

Le frottis des végétations endocarditiques et le liquide séreux articulaire montrent un bacille Gram négatif en apparence à l'état de pureté.

L'hémoculture en tube de bouillon, vérifiée à nouveau, montre elle aussi des bacilles rares, isolés, ou en courtes chaînettes, mais quelques-uns à centre clair, ce qui ne laisse pas de paraître surprenant.

Les jours suivants, le liquide articulaire et le sang du cœur ont donné des cultures identiques d'un bacille devenu mobile aux deuxièmes repiquages, poussant facilement sur tous les milieux, qu'il reste à identifier, mais dont on peut affirmer qu'il ne s'agit pas de bacille de Pfeiffer.

Quant au pus bronchique et aux végétations de l'endocarde, ils ont

donné des cultures impures où l'on reconnaît la présence d'un bacille ayant les mêmes caractères, mais ces cultures sont laissées de côté au bout de quelques jours, et seules celles du sang, du liquide articulaire et du liquide céphalo-rachidien, sont poursuivies par repiquages.

Sang du cœur et liquide articulaire.

Au premier examen, étant donné les renseignements fournis antérieurement par les deux ponctions lombaires, on n'avait pas mis en doute qu'il ne s'agît de bacille de Pfeiffer, comme pour le liquide céphalo-rachidien. Mais les repiquages devaient donner un démenti à cette conviction.

Ils donnèrent tous sur milieux solides des cultures épaisses, légèrement irisées, repiquables indéfiniment sur tous les milieux habituels de laboratoire, y compris naturellement les milieux ensanglantés. Sur milieux liquides, ils donnèrent des cultures abondantes, troublant fortement le milieu, formant par agitation des ondes moirées, et se recouvrant d'un voile léger au bout de quelques jours. Sur gélatine, une culture d'abondance moyenne, sans liquéfaction. A plusieurs reprises, les cultures sur milieux ensanglantés furent repiquées sur boîtes de Petri, dans l'espoir de séparer le bacille de Pfeiffer de cet autre bacille Gram-négatif plus prolifique que lui, mais sans résultat.

On n'eut pas la preuve de l'existence dans le sang du cœur ou dans le genou, du bacille de Pfeiffer (il faut rappeler que le liquide articulaire avait été prélevé à l'autopsie et le sang du cœur dans la période agonique.

Le bacille en question fut étudié dans ses réactions biochimiques et agglutinantes.

Sur les milieux usuels : lait tournesol, gélose rouge neutre, etc., il se comporta comme un Para B., sans caméléonage très net du lait.

Il se laissa agglutiner par les sérums expérimentaux agglutinants à des taux très élevés: 1 p. 100.000 par les sérums T. et B., à 1 p. 1.000 seulement par le sérum A. Au taux de 1 p. 100.000 il paraissait davantage s'agglutiner par le sérum B. que par le sérum T., au-dessus de ce taux, à 1/500.000, l'agglutination devenait insignifiante avec les 2 sérums.

L'étude du germe isolé du liquide céphalo-rachidien fut également poursuivi. Elle démontra à la fois l'état du pureté de ce germe, au moins au moment des prélèvements de liquide céphalo-rachidien, faits antérieurement au prélèvement du sang du cœur et surtout du liquide articulaire et aussi ses caractères absolument distincts de ceux du germe précédemment étudié.

A aucun moment, le bacille du liquide céphalo-rachidien ne cultiva sur d'autres milieux que les milieux ensanglantés, où il se conserva à l'état de pureté jusqu'au 28 mars, le repiquage suivant fut stérile. Sa vitalité avec les repiquages, devenait de plus en plus grande, il fut possible de le conserver vivant 10 et même 15 jours.

L'inoculation intra-cardiaque au cobaye ne fut pas concluante — l'animal âgé de 6 semaines environ, mourut en 3 jours, sans présence décelable de bacilles de Pfeiffer dans le sang du cœur par examen direct ou ensemencements. (Il est à noter que le bacille de Pfeiffer n'est guère pathogène que pour des cobayes de moins de 15 à 20 jours, au delà de cet âge, les résultats de l'inoculation sont aléatoires.)

Quelle interprétation donner à cet ensemble de faits, en apparence si discordants ?

La présence, à des époques différentes, de deux germes dans les exsudats de ce malade, est certaine, mais il semble périlleux de conclure de là à l'association incertaine de leur rôle pathogène à tous deux :

Les deux furent-ils présents à la circulation générale ? La preuve n'est faite que pour celui de la famille des Para B.

Mais jamais jusqu'à présent, sur une quinzaine de méningites à bacille de Pfeiffer étudiées dans lesquelles on put faire l'hémoculture, le germe ne fut absent du sang veineux dès les premières phases de la maladie.

L'hémoculture fut mise à l'étuve avec un retard de 24 heures : on connaît la fragilité du bacille de Pfeiffer : 1° aux variations de température ; 2° devant d'autres germes qui le font disparaître rapidement dans les cultures, même faites sur milieux convenables.

La non-vérification du pus méningé à l'autopsie ne permet pas de dire si là aussi le bacille de Pfeiffer s'était laissé éliminer par le Para B, et si, avec des chances de ne pas se tromper, on peut penser qu'il y avait eu septicémie à B. de Pfeiffer, accompagnée de diverses localisations de ce même microbe, jusqu'au moment où, partout à la fois, le plus fragile disparut devant le plus résistant.

La présence simultanée des deux germes devant la première phase de la maladie en peut être invoquée — en ce qui concerne

le liquide céphalo-rachidien en tout cas, le B. de Pfeiffer fut seul présent pendant plusieurs jours au moins.

A quel moment apparut le Para B.? Quel fut son rôle exact? fut-il pathogène et déterminera-t-il la mort? Fut-il un microbe de sortie? Autant de problèmes qui paraissent difficiles à résoudre.

En ce qui concerne les méninges, le doute subsiste entier. Disons seulement qu'à l'autopsie les lésions rappelaient exactement celles observées dans tous les autres cas de méningite à Pfeiffer.

La bronchite à B. de Pfeiffer est très fréquemment le stade initial d'une dissémination de ce microbe.

Les arthrites à B. de Pfeiffer du nourrisson sont beaucoup plus fréquentes qu'il n'est dit généralement. Elles sont limitées à la 1re ou aux 2 premières années de la vie, comme d'ailleurs presque toutes les autres manifestations à B. de Pfeiffer.

L'existence d'un gros genou ne surprit donc nullement et parut parfaitement concorder avec ce que nous savons.

Cependant on n'y décèle qu'un germe voisin d'un Para B.; et si ce germe y fut à l'état de pureté même avant la mort, il est difficile de ne pas lui attribuer un rôle pathogène, à cause de l'exsudat articulaire nettement anormal et de la réaction polynucléaire.

Il en va de même pour le fait le plus caractéristique de l'autopsie : la plaque d'endocardite végétante.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6444-28. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 16 OCTOBRE 1928

Présidence de M. Lesné.

SOMMAIRE

Hydronéphrose congénitale chez un enfant de 7 mois. Néphrectomie. Guérison.

Par M. André Martin.

Présentation de pièce.

Je présente à la Société une pièce qui vient d'une néphrectomie pratiquée le 5 septembre 1928.

L'examen montre : une distension énorme du bassinet, à parois minces, transparentes, on ne reconnaît plus les calices : le parenchyme rénal est réduit à une coque de teinte rougeâtre sur laquelle on ne sent plus la substance rénale. Le pôle supérieur de la coque précitée adhérait au diaphragme. On aperçoit très nettement les anciennes adhérences qui furent libérées.

Le pédicule vasculaire était aplasié. L'uretère se montre épaissi, il fut lié à 4 cm. de son insertion pyélique. Plus bas l'uretère épaissi était fusiforme et aboutissait à une partie filiforme. Dans l'ensemble la tumeur mesure 15 cm. de longueur, la circonférence est de 30 cm.

Il s'agit d'une hydronéphrose qui a été opérée, chez un enfant de 7 mois : cliniquement la tumeur se tendait à certaines périodes, bombait sous la paroi abdominale, entraînant des troubles intestinaux ; durant le sommeil qui était fort irrégulier, l'enfant respirait mal, aux dires de la mère ; le docteur Florand fait le diagnostic d'hydronéphrose et conseille l'intervention.

J'ai opéré par voie lombaire. L'opération fut simple. Les suites opératoires furent un peu mouvementées, l'enfant eut 40°,8, le lendemain de l'opération, et cependant dès le réveil on avait institué les grands enveloppements, le goutte à goutte rectal, les injections de sérum glucosé. Mais au bout de 48 heures. la température était à 37°,6 et l'enfant quittait la France le 25 septembre.

Il s'agit là de l'hydronéphrose congénitale par malformation de l'uretère ; il m'a semblé que si ce n'est pas là un cas exceptionnel, il s'agit cependant d'une lésion rare méritant d'être mentionnée.

Méningite post-vaccinale.

Par le Professeur Morquio (de Montevideo).

Nous avons suivi, avec intérêt, ces derniers temps, l'étude de l'encéphalite post-vaccinale, mise au point dans une Revue générale de M. Comby, dans les *Archives de Médecine des Enfants* en juillet 1927.

Pour notre part, nous avons le souvenir de deux cas, qui ont laissé des séquelles graves de la motilité et de l'intelligence. Ces cas n'ont pas été publiés, parce qu'on n'était pas sûr de la cause, et pour ne pas donner arguments aux antivaccinistes, qui tirent parti de ces exceptions très naturelles, pour combattre une des plus grandes conquêtes de la médecine, qui a arrêté et même supprimé cette terrible maladie de la variole.

Mais les faits publiés, et les travaux expérimentaux, surtout ceux de Levaditi, ont éclairé suffisamment cette question de manière qu'il semble convenable de connaître toutes les observations qui sont aujourd'hui, à peu près au nombre de 130.

L'intérêt du cas, que nous avons l'honneur de présenter, réside en outre, dans sa moralité clinique, un peu différente de l'habituelle, et qui, par des circonstances spéciales, a pu être supposée comme une méningite tuberculeuse. Ce serait une autre forme de ces méningites pseudo-tuberculeuses, qui sont fréquentes, et qui ont au point de vue clinique une grande importance.

Voici le fait :

Marie E..., de 8 ans, Uruguayenne, est portée à la Clinique le 14 mars 1927, parce qu'elle a eu des convulsions et parce qu'elle présente un tableau qui fait penser à la méningite.

Sa première enfance normale, elle a eu la coqueluche, la rougeole et divers incidents respiratoires passagers. *Elle vient d'être vaccinée pour la rentrée à l'école.* Quatre ou cinq jours après, elle se plaint de mal de tête, avec fièvre, vomissements et constipation continue avec de la fièvre élevée, céphalalgie, et aujourd'hui, 6[e] jour de la vaccination, eut une convulsion généralisée avec perte de connaissance. Les parents ajoutent qu'elle est délicate, et que depuis quelque temps on ne la trouve pas bien.

Rien d'important dans ses antécédents héréditaires. Le père est sain, pas de syphilis, pas d'alcoolisme. La mère, 8 grossesses normales ; légères maladies sans importance, 6 frères qui ont passé par la rougeole, la coqueluche, la scarlatine. Un a été hospitalisé il y a un an, pour une pleurésie purulente qui a guéri complètement après la pleurotomie. Un autre est mort en bas âge par gastro-entérite d'origine alimentaire. Les autres sont bien portants.

Pas de tuberculose autour de l'enfant.

Le lendemain, 15 mars, nous examinons cette enfant pour la première fois et nous trouvons : une enfant maigre, pâle, mais bien développée ; elle est triste, abattue, un peu obnubilée, mais répondant bien à l'interrogatoire. Elle a passé la nuit inquiète, agitée, se remuant constamment dans le lit, avec du délire.

Elle est couchée en flexion ; la lumière lui fait mal ; rigidité intense de la nuque et signe de Kernig très prononcé. Des secousses mioclo-niques du côté droit de la face. Rien dans les yeux ni dans les oreilles. Rien dans les poumons. Le pouls est normal, 40° de température.

Le vaccin est en pleine période pustuleuse, 7e jour.

Nous sommes en présence d'une méningite, chez une fillette de 8 ans, maigre et chétive, malade depuis quelques jours, que les parents ne trouvent pas bien depuis quelque temps ; tout cela nous fait penser à une possible méningite tuberculeuse. Quant à la vaccine, nous ne voyons au premier moment qu'une simple coïncidence, qui sert à expliquer la fièvre élevée.

La cuti-réaction à la tuberculose est négative.

Ponction rachidienne : liquide céphalo-rachidien clair, avec légère hypertension contenant 362 éléments par millimètre cube, classification lymphocytaire, 80 p. 100. Polynucléaires, 20 p. 100, albumine augmentée. Pandy positif. Pas de microbes à l'examen direct. On fait une inoculation au cobaye.

L'examen du liquide céphalo-rachidien semble confirmer notre première supposition.

Le 18 mars nous la trouvons plus éveillée. Elle répond bien. La rigidité de la nuque et le signe de Kernig persistent mais moins marqués. Les pustules vaccinales commencent à se dessécher au centre ; elles sont environnées par une zone fortement érythémateuse et congestionnée. La température est descendue.

2e examen du liquide céphalo-rachidien : 180 éléments : 95 p. 100 lymphocytes ; polynucléaires, 5 p. 100, albumine augmentée. Pandy positif. Pas de microbes à l'examen direct.

20 mars. — La température a fait crise, ce qui confirme l'idée de ce que la fièvre était vaccinale, mais l'état méningé continue, ce qui maintient la supposition que la vaccine n'est qu'une coïncidence.

Dans l'après-midi, brusquement, sans fièvre, elle a une intense et prolongée convulsion généralisée, avec perte de connaissance. Elle reste indifférente ; obnubilée ; le regard fixe. Rigidité intense de la nuque et signe de Kernig.

23 mars. — Les convulsions ne se sont pas reproduites. Elle est tranquille, indifférente. Troubles vaso-moteurs intenses et persistants. Rigidité de la nuque moins marquée ; le Kernig tend à disparaître. Faciès indifférent, inexpressif ; regard fixe. Elle répond bien à ce qu'on lui demande, mais avec une lenteur très marquée.

Apyrétique. Les vaccins en régression naturelle.

3e examen du liquide céphalo-rachidien (le 24 mars), 100 éléments par mmc., 942 lymphocytes et 6 p. 100 polynucléaires.

Albumine augmentée. Pandy positif.

Chlorure 7,6 p. 100. Glucose 0,46.

On ne trouve pas le bacile de Kock.

25 mars. — Nous la trouvons changée. Regard clair, éveillée, consciente. Parésie vésicale. Troubles vaso-moteurs faciles et intenses. Réapparition de la rigidité de la nuque et du signe de Kernig, attribuée à la ponction rachidienne, faite hier.

Pouls régulier, rien d'anormal.

La cuti-réaction est négative.

28 mars. — Elle est mieux, La rigidité de la nuque et le signe de Kernig ont disparu. Elle commence de s'alimenter avec soupes, compotes, fruits, etc.

1er avril. — Elle a eu des vomissements alimentaires, sans cause déterminée. En dehors, elle se trouve très bien.

4 avril. — Elle est en pleine convalescence ; tous les phénomènes de méningite ont disparu.

Nous sommes surpris de cette évolution, et notre idée se porte aujourd'hui à considérer que tout doit être la conséquence de la vaccination.

Le 6 avril, nous faisons un 4e examen du liquide céphalo-rachidien :

Liquide clair, 44 éléments.

Lymphocytes 99, Polynucléaire 1.

Albumine augmentée. Pandy positif.

Pas de microbes à l'examen direct.

17 avril. — Il y a 1 mois et 3 jours qu'elle est entrée à l'hôpital. Elle est tout à fait normale ; depuis quelques jours, elle se lève et mange de tout. Nous l'avons retenue jusqu'aujourd'hui pour l'observer.

Quand elle entra son poids était de 20 kgr. 600, et aujourd'hui de 22 kgr. 300.

L'inoculation au cobaye est restée négative.

On la considère guérie.

En *résumé :* Une fillette de 8 ans, d'aspect délicat, maigre, sujette à des catarrhes respiratoires, arrive à l'hôpital, avec un tableau complet de méningite, après quelques jours de maladie et avec des accidents convulsifs.

On pense à la méningite tuberculeuse comme première impression. Le liquide céphalo-rachidien, dénonçant une réaction cellulaire avec haute lymphocytose et Sandy positif, semblait confirmer ce diagnostic. La température élevée n'était pas d'accord, mais l'existence de pustules vaccinales, en pleine évolution, expliquait le fait. Nous avons donc pensé à une possible méningite tuberculeuse, qui coïncidait avec l'évolution de la vaccination antivariolique.

La marche des phénomènes permit de comprendre la réalité de cette situation confuse, ce qui après nous semblait très simple. On a vu que la méningite s'améliorait à mesure que la vaccine régressait, jusqu'à la disparition totale, après quelques incidents assez mal expliqués ; restant démontré que l'état méningé était dû uniquement et exclusivement à l'infection vaccinale.

Par ailleurs, la cuti-réaction négative, l'absence de bacilles de Koch dans le liquide rachidien, et l'inoculation au cobaye négative, étaient des preuves complètement démonstratives de l'absence de tout processus tuberculeux.

Cet enfant est sorti de l'hôpital guéri; nous l'avons suivi quelques mois, offrant toujours un état complètement normal.

La particularité de ce fait réside dans la modalité exclusivement méningée de l'infection vaccinale.

Le caractère général de ses manifestations, c'est une encéphalite ou une méningite encéphalitique. Dans la plupart des observations, on voit que la maladie débute brusquement 10 ou 12 jours après la vaccination, avec des convulsions et de l'hypertermie. Le liquide céphalo-rachidien est presque toujours normal ou peu altéré. La terminaison est fatale dans plus de la moitié des cas; les séquelles cérébrales sont fréquentes, à base de paralysie et d'idiotie.

Notre cas par les manifestations cliniques, d'aspect essentiellement méningitique, et par son évolution totalement favorable,

semble se présenter comme une modalité peu commune de cette redoutable complication.

Méningite cérébro-spinale et otite.

Par le professeur Morquio (de Montevideo).

La méningite cérébro-spinale s'accompagne souvent d'otite suppurée. Cette otite apparaît pendant la maladie, et elle est regardée comme un phénomène banal, qui en général ne modifie pas la situation du malade. Le même fait s'observe dans la méningite à pneumocoque, mais ici, qu'importe la thérapeutique employée, elle est presque toujours mortelle.

D'un autre côté, nous trouvons les méningites qui succèdent à des otites, c'est-à-dire secondaires, provoquées par des germes divers et de caractère toujours grave. Quand on est en présence d'une méningite otitique, on a la sensation d'être désarmé, parce que les remèdes d'ordre médical et les interventions chirurgicales qui les suivent sont presque toujours sans résultat. On peut observer cependant quelques exceptions. Ainsi on peut mentionner la méningite consécutive à l'otite de la scarlatine, qui peut bénéficier d'un sérum spécial ; récemment nous avons eu un cas de guérison.

Certains faits, observés à des époques différentes, ont laissé des doutes dans notre esprit, et nous ont fait penser à la possibilité d'une erreur, d'une confusion de ses états pathologiques, prenant pour méningite secondaire, méningite otitique, ce qui en réalité n'est qu'une méningite primitive, et en particulier la méningite cérébro-spinale, à laquelle il faut penser toujours, parce qu'elle peut exister, et parce que, dans ce cas, on possède un remède d'une réelle efficacité.

Nous en étions là, quand nous recevons dans notre clinique un enfant de 10 ans, à qui quelques jours auparavant, le médecin spécialiste avait fait la paracentèse des deux tympans pour une otite aiguë suppurée, présentant à présent des phénomènes méningitiques qui furent considérés comme secondaires. L'examen

bactériologique du liquide céphalo-rachidien révéla la vraie nature de cette méningite, ce qui empêcha une intervention chirurgicale qui était décidée, et l'enfant guérit complètement par des injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique.]

Cette observation fut communiquée, le 16 octobre 1926, à notre Société de Pédiatrie, avec quelques considérations générales tendant à appeler l'attention sur l'importance pratique de ce fait.

Peu de temps après, en décembre 1926, nous avons l'occasion d'observer un cas semblable au précédent.

Nous sommes appelé en consultation par les docteurs Beros et Munyo, pour voir uue fillette de 10 mois, malade depuis une semaine, d'un état grippal avec otite aiguë, qui avait été ponctionnée, suivi de suppuration, et qui venait de s'aggraver avec des signes de méningite. Il existait naturellement la préoccupation d'une méningite otitique avec toutes ses conséquences. On pratique une ponction rachidienne, qui donne sortie à un liquide trouble, avec nombreux éléments, 90 p. 100 de polynucléoses; on n'observe pas de microbes à l'examen direct. On décide cependant de faire du sérum antiméningococcique intra-rachidien, en attendant les résultats des cultures. 24 heures après, les cultures développent le méningocoque, confirmant le diagnostic de méningite cérébro-spinale. On fait 4 injections intra-rachidiennes de 10 cmc. de sérum antiméningococcique. Dix jours après, l'enfant était complètement guérie et elle a continué d'être bien portante.

En novembre 1927, au moment où nous avions dans les salles quelques cas de méningite cérébro-spinale, nous recevons à l'hôpital un nouveau cas d'otite suppurée, traité par un spécialiste, qui nous l'envoie, parce que quelques jours après la paracentèse, ont apparu des signes de méningite qui ont fait penser à la méningite otitique. L'examen du liquide céphalo-rachidien nous donne un liquide louche, qui laisse un culot purulent, où l'on trouve franchement des méningocoques. Sous l'influence du sérum antiméningococcique intra-rachidien, cet enfant est parti 15 jours après tout à fait guéri.

A ces trois observations, nous en ajoutons une autre, qui n'est

pas tout à fait la même chose, mais elle se prête aux mêmes considérations.

Le 11 mars 1927, nous voyons en consultation avec le docteur Fraderi un enfant de 8 ans, qui était malade depuis trois jours, ayant débuté brusquement, avec céphalalgie, vomissements, fièvre élevée. On constate une intense rigidité de la nuque et le signe de Kernig. Il y a des phénomènes d'excitation, délire, mais le regard est clair et conscient.

Cet enfant avait eu pendant un an une otite chronique suppurée, très rebelle, et la suppuration avait cessé quelques jours avant de tomber malade.

La première question qui se posait était de savoir s'il y avait quelque relation entre cette méningite et la suppuration chronique des oreilles, ou si elle était indépendante. La ponction rachidienne nous donna un liquide complètement clair, contenant 100 éléments par mmc., à prédominance de polynucléaires et avec des méningocoques à l'examen direct. La situation était définie dans le sens d'une méningite cérébro-spinale, avec la particularité d'un liquide complètement clair, et avec un nombre d'éléments cellulaires très peu nombreux. Il reçut en 4 jours 4 injections intra-rachidiennes de sérum antiméningococcique de 20 cmc. chaque et 40 cmc. sous-cutanées.

Après la dernière injection, l'état général était satisfaisant, sans fièvre, appétit, etc. Le liquide reste toujours clair, sans augmenter le nombre des éléments ; on constatait encore des polynucléaires et des méningocoques. Cependant on cessa le sérum, suivant notre pratique, et parce que l'urticaire avait apparu. La suite fut tout à fait normale jusqu'à la parfaite guérison.

L'importance de définir une situation comme celle que présente nos malades est double :

1° Parce qu'elle empêche un traitement local de caractère chirurgical, toujours grave, et dans ce cas inutile et contre-indiqué ;

2° Parce qu'il permet la franche intervention du remède spécifique, qui suffit généralement à lui seul pour obtenir la guérison.

Pour interpréter ces faits, il faut tenir compte du caractère épidémique. Dans certaines époques de l'année, les otites sont très fréquentes, qu'elles soient isolées ou mélangées avec d'autres manifestations grippales. Elles peuvent coïncider avec des poussées de méningite cérébro-spinale, et les deux états peuvent se rencontrer; cette circonstance permet d'expliquer les faits que nous venons d'exposer. On peut penser aussi à une otite méningococcique, mais le pus de ces otites ne nous a donné que des microbes communs.

Nous donnons une réelle importance au diagnostic de la méningite cérébro-spinale, parce que le sérum que nous employons, préparé par notre Institut d'hygiène, a une réelle efficacité quand il est appliqué précocement et en quantité convenable. Nous suivons toujours la voie intra-rachidienne, à la dose de 10 à 30 cmc. par jour, suivant l'âge, répétant l'injection 5 ou 6 jours de suite. Cela suffit généralement pour obtenir la guérison (80 à 90 p. 100); les séquelles sont exceptionnelles.

Méningite à méningocoque A. Cloisonnement méningé. Guérison après sérothérapie massive et trépano-ponction.

Par MM. Jean Hutinel, G. Boulanger-Pilet et M. Fèvre.

Le 29 août 1928, le jeune Yvon L..., âgé de 6 ans, entre à l'hôpital pour un syndrome méningé des plus nets.

Convalescent de coqueluche, l'enfant était à la campagne et présentait un état subfébrile lié à une adénopathie trachéo-bronchique quand brusquement le 23 août il se sent mal à l'aise, se plaint de la tête, tandis que la température monte à 40°,8. Le lendemain la température diminue (39°), mais la mère constate que l'enfant est couché en chien de fusil et est raide. Le même état persiste jusqu'à l'entrée dans le service.

Le 29 août. — Au 6e jour du début apparent de l'affection, la contracture est extrêmement marquée et généralisée à tout le corps ; le signe de Kernig avec réflexe contro-latéral est très accusé, la nuque littéralement « en bois ». On mobilise très difficilement l'enfant dans son lit, on ne peut l'asseoir ; la contracture est telle que pour faire les premières ponctions lombaires, une légère anesthésie à l'éther est

indispensable. Il existe un peu d'agitation nocturne. On ne note aucun trouble oculaire, aucun trouble bulbaire. La température est à 38°,4. L'examen du thorax montre les signes nets d'adénopathie trachéo-bronchique ; la cuti-réaction à la tuberculine est positive. Étant donné ces derniers signes et surtout les antécédents on craint une méningite tuberculeuse malgré la brutalité relative du début et l'intensité des contractures.

La ponction lombaire faite avec les plus grandes difficultés permet de retirer seulement quelques centimètres cubes de liquide louche contenant une purée de polynucléaires altérés et des diplocoques en grain de café, Gram négatif, intra et extra-cellulaires.

On injecte immédiatement 20 cmc. de sérum antiméningococcique polyvalent par voie lombaire et 80 cmc. par voie musculaire ; le soir nouvelle injection rachidienne de 40 cmc. après anesthésie.

Le 30 août, la contracture a diminué, mais le signe de Kernig reste positif. La ponction lombaire ne donne que quelques gouttes de liquide trouble. Le matin, injection de 40 cmc. de sérum intra-rachidien, et 40 intra-musculaire ; le soir 15 cmc. rachidien, 40 cmc. musculaire.

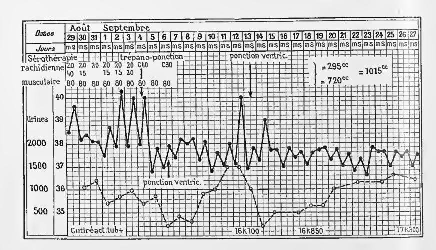
Le 31 août, la détente s'accentue, la température est à 38°. Le diplocoque est identique, c'est un méningocoque A. La ponction lombaire continuant à ne donner que quelques gouttes de liquide, plus clair d'ailleurs, mais non xanthochromique, on fait une ponction dorsale inférieure qui permet de retirer quelques centimètres cubes de liquide légèrement trouble, contenant quelques polynucléaires altérés mais sans méningocoque. On injecte 20 cmc. de sérum antiméningococcique. A par voie sous-arachnoïdienne et 80 cmc. par voie musculaire.

Le 1er septembre et les jours suivants les contractures paraissent plus marquées ; la température prend le type à grandes oscillations (38°-40°), la diurèse diminue. Les ponctions rachidiennes dans la région dorsale inférieure, supérieure, dans la région cervicale, ne donnent issue qu'à quelques gouttes de liquide trouble avec réaction cellulaire mais sans microbe, puis restent blanches. On continue cependant la sérothérapie rachidienne aux doses quotidiennes de 35 à 40 cmc. en deux fois et la sérothérapie musculaire (80 cmc.).

Le 4 septembre, devant l'aggravation des signes méningés, la persistance d'une température à grandes oscillations et le résultat négatif des ponctions étagées, le diagnostic de cloisonnement méningé rachidien s'impose. On tente une ponction sous-occipitale (M. Haguenau), elle reste blanche. On se décide alors à la trépano-ponction faite par M. Fèvre. Après anesthésie locale on trace à droite un lambeau arciforme à pédicule inférieur pour permettre les ponctions et injections ultérieures. Sous ce lambeau, un peu en dehors de la ligne médiane, en arrière de la suture fronto-pariétale on pratique au tré-

pan et à la fraise un orifice de trépanation dont le diamètre atteint celui d'une pièce de 50 centimes. On ponctionne le ventricule et l'on retire environ 20 cmc. d'un liquide purulent fibrineux contenant des polynucléaires désintégrés et du méningocoque A. On injecte 40 cmc. de sérum dans le ventricule et l'on ferme la plaie aux crins ; on injecte également 80 cmc. de sérum intra-musculaire.

Dès le lendemain, la température tombe à 36°,8. Le 6 septembre, nouvelle ponction ventriculaire avec injection de 30 cmc. de sérum.



Les jours suivants la température se maintient entre 37° et 38°, les contractures cèdent, le signe de Kernig disparaît, le taux des urines remonte.

Le 12 septembre, brusque ascension de la température à 40° en rapport avec un épisode rhino-pharyngé aigu banal. Par prudence, cependant, le lendemain et malgré l'apyrexie relative on pratique une ponction ventriculaire exploratrice. Celle-ci ramène un liquide clair contenant 0 gr. 40 d'albumine p. 1.000, 2 lymphocytes par mmc., *sans méningocoque.* On s'abstient de toute injection de sérum.

Depuis ce moment l'enfant ne présente plus aucun signe méningé. Il a augmenté de 1 kgr. 200 en 15 jours, il urine normalement ; seule persiste une fièvre très légère explicable par l'adénopathie trachéo-bronchique que nous avons vérifiée à l'écran. A partir du 25 septembre, l'enfant s'alimente normalement, se lève ; sa plaie cranienne opératoire est cicatrisée ; il peut être considéré comme guéri.

En résumé, il s'agit d'une méningite à méningocoque A avec

cloisonnement méningé rachidien total, et qui a guéri sous l'influence d'une sérothérapie massive en particulier sous forme d'injection ventriculaire.

Cette observation est un exemple de cloisonnement méningé qui a pu être diagnostiqué cliniquement par la reprise des symptômes méningés et généraux, par le résultat négatif des ponctions rachidiennes et vérifié après ponction ventriculaire. Ces faits fréquents chez le nourrisson paraissent également assez communs chez les grands enfants depuis que leur symptomatologie est mieux connue. La guérison nous paraît avoir été obtenue grâce à la sérothérapie massive (295 cmc. de sérum rachidien ou cérébral, 720 cmc. musculaire soit au total 1.015 cmc.), et surtout à l'injection intra-ventriculaire.

Nous avons tenu à présenter cette observation car depuis quelque temps, l'efficacité du sérum antiméningococcique a pu être mise en doute. Nous pensons qu'il faut rester fidèle au sérum, mais qu'il est indispensable, avant de parler de sa faillite, d'injecter de fortes doses et de porter directement le sérum au niveau des lésions. Sans doute il s'agissait d'un méningocoque A particulièrement sensible, semble-t-il, à l'action du sérum. Cependant nous avons vu que la sérothérapie rachidienne était restée partiellement inefficace, et qu'une amélioration nette n'a été obtenue qu'après la sérothérapie ventriculaire. Chez le nourrisson à fontanelle encore ouverte la ponction ventriculaire est maintenant communément employée. Chez l'enfant plus âgé en cas de rétention ventriculaire il ne faut pas craindre de recourir à la trépano-ponction, intervention simple, rapide, peu choquante et qui mérite d'être plus largement utilisée.

Un cas d'arachnodactylie chez un nouveau-né.

Par MM. Georges Schreiber, Duhem et Jubert.

M. Zuber nous a présenté successivement à une année d'intervalle, la première fois seul (1), la deuxième fois en collaboration

(1) A. Zuber, *Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 5 avril 1927.

avec M. Cottenot (1), deux enfants atteints de cette malformation congénitale décrite pour la première fois en 1896 par M. Marfan sous le nom de *dolichosténomélie* et plus tard en 1902 par M. Achard, sous le nom moins exact, mais plus usagé, d'*arachnodactylie*.

Cette malformation est caractérisée par l'allongement des os longs des quatre membres avec prédominance au niveau des pieds et des mains. Celles-ci prennent notamment un aspect arachnoïde très typique.

En présentant son premier cas, M. Zuber faisait remarquer qu'il s'agissait d'un des plus jeunes sujets qui aient été observés à ce point de vue. Il s'agissait, en effet, d'une fillette examinée pour la première fois dès l'âge de six semaines. La fillette que nous présentons aujourd'hui est suivie également par nous depuis son admission à l'âge de six semaines à l'*Abri maternel de Nanterre*.

Les trois cas que nous venons de rapprocher se rapportent tous les trois à des fillettes. Cette dystrophie *congénitale* et parfois *familiale* se rencontre, en effet, beaucoup plus souvent chez les filles que chez les garçons. Notre observation peut être ainsi résumée :

La petite H... Ginette, actuellement âgée de 6 mois est née le 28 avril 1928 d'un père inconnu et d'une mère bien portante, primipare, à réaction de Wassermann négative.

Ginette est née à terme, pesant 3 kgr. 750. La grossesse et l'accouchement ont été normaux.

Lors de son admission à l'Abri maternel, le 11 juin 1928, l'enfant n'avait augmenté que de 100 grammes depuis sa naissance. Elle frappait par sa maigreur, et présentait un aspect nettement hypotrophique. Sa tête était ballante et en la déshabillant, on était frappé par la gracilité, l'allongement et la laxité extrême des deux pieds.

En l'examinant de plus près on put constater que les quatre extrémités présentaient un caractère analogue et que les doigts notamment étaient longs et grêles comme des « pattes d'araignée ». Les os longs des membres apparaissaient tous allongés et la laxité de toutes les articulations, grandes et petites, était considérable.

(1) A. Zuber et Cottenot, *ibid*, 12 juin 1928.

En dehors de la dystrophie osseuse des membres nous notions toutefois une atonie musculaire généralisée à tout le corps et un amincissement de tout le pannicule adipeux sous-cutané.

L'enfant fut mise à l'allaitement mixte (sein complété par du lait condensé sucré). Des frictions mercurielles furent pratiquées, bien que la R. W. de la fillette ait été négative comme celle de sa mère. En outre, on appliqua tous les mois pendant dix jours un suppositoire quotidien contenant 1 cgr. de corps thyroïde pulvérisé et desséché et 5 cgr. de surrénale.

Depuis l'admission de l'enfant à l'Abri maternel son état ne cessa de s'améliorer.

Agée actuellement de 5 mois et demi, la fillette présente un facies et un teint normaux, elle pèse 6 kgr. 250. La disparition de l'émaciation rend les déformations des extrémités moins apparentes immédiatement qu'au premier jour, mais celles-ci sont encore très manifestes. La tête n'est plus ballante, mais l'atonie musculaire générale, l'atténuation du pannicule adipeux, et la laxité des articulations sont encore des plus nettes. On note par ailleurs des malformations rachitiques : front saillant, voûte palatine très ogivale, thorax en entonnoir avec chapelet costal, cyphose accentuée.

La taille est de 67 cm., donc supérieure à la normale. La longueur de la plante du pied est de 10 cm. 5 ; celle de la main de 7 cm. 5, du médius de 5 cm.

Le développement intellectuel qui nous semblait compromis lors de l'entrée à l'asile paraît actuellement normal.

L'*examen radiologique* du squelette nous a montré les faits suivants :

1° Le *carpe* présente les deux points d'ossification du grand os et de l'os crochu qui apparaissent normalement de la première à la troisième année. Ces deux points paraissent nettement calcifiés car leur densité est plus accentuée que normalement ;

2° Les os longs des quatre membres paraissent allongés, de même que les métacarpiens, les métatarsiens et les phalanges, mais on ne note aucune déformation rachitique de ces os ;

3° La selle turcique est élargie, fait observé déjà antérieurement dans les cas publiés par Salle et par Moniz.

En dehors d'une *hernie ombilicale* volumineuse, constituant une réelle éventration, nous n'avons noté aucune autre anomalie, ni malformation.

Les cas d'arachnodactylie paraissent assez rares si l'on en juge par le chiffre total de ceux qui ont été publiés (une vingtaine environ). Toutefois ce troisième cas présenté en 18 mois devant notre Société laisserait supposer que l'arachnodactylie est moins exceptionnelle qu'on serait tenté de le croire et ces présentations successives doivent inciter à la rechercher méthodiquement.

A propos de quatre nouveaux cas d'acrodynie. La conjonctivite et les troubles mentaux.

Par MM. Henri Janet et Jean Dayras.

Les cas d'acrodynie qui ont été publiés jusqu'à ce jour sont encore assez peu nombreux pour qu'il nous semble utile de rapporter ici quatre observations nouvelles qui font suite à celles que nous avons publiées antérieurement (1).

Les deux premières nous semblent particulièrement intéressantes du fait de la présence d'une conjonctivite dans l'une, et de l'importance des troubles mentaux dans l'autre. Ces observations ont été recueillies par nous soit en ville, soit dans le service de M. Aviragnet.

Observation I. — *Georgette T...*, 15 mois (de Bourg-la-Reine).

L'enfant nous est présentée le 11 mai 1928, à l'âge de 15 mois, pour des troubles singuliers de l'état général. Il y a peu de chose à noter dans les antécédents. L'enfant est née à terme. Sa croissance s'est faite sans incident (au sein pendant deux mois, puis au lait Gallia). Le père, qui exerce, à Bourg-la-Reine, la profession de boulanger, tousse un peu, mais ne semble pas tuberculeux. La mère est bien portante.

Au début de mars 1928, l'enfant est atteinte d'une bronchite qui

(1) H. Janet et J. Dayras, Sur un syndrome caractérisé pas de l'insomnie, des sueurs, des troubles vaso-moteurs des extrémités. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 6 juillet 1926.

H. Janet et R. Pierrot, Un cas d'acrodynie, chez un enfant de 7 ans. avec symptômes passagers d'encéphalite. *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 21 décembre 1926.

disparaît rapidement. Il y a un mois (au début d'avril), apparaît de la diarrhée, qui, elle aussi, guérit facilement.

C'est très peu de temps après que la mère remarque, à plusieurs reprises, une éruption de petits éléments rouges, sur tout le corps, qui nous paraissent, rétrospectivement, être de nature sudorale. Puis, assez rapidement se constitue le syndrome d'acrodynie que nous résumons plus loin. La mère, au début du moins, n'attacha guère d'importance à ces phénomènes. Deux symptômes par contre la frappent vivement : du larmoiement et de la rougeur conjonctivale et palpébrale (26 avril). Elle conduit l'enfant à la consultation d'ophtalmologie de l'Hôpital des Enfants-Malades : On diagnostique une conjonctivité d'allure banale. Peu à peu, l'altération de l'état général, les troubles du caractère attirent l'attention de nos collègues du service d'ophtalmologie qui suivaient l'enfant régulièrement, et qui nous l'adressent le 11 mai 1928.

Nous sommes frappés d'abord par son attitude ; elle est blottie dans les bras de sa mère, fuyant la lumière, se refusant à l'examen.

L'existence d'une *conjonctivite* explique en partie cette attitude. Elle se manifeste par de la rougeur conjonctivale et surtout palpébrale, et, semble-t-il, par une photophobie très marquée, du larmoiement : il n'y a pas de sécrétion purulente. Ces phénomènes oculaires semblent, d'ailleurs, déjà en régression. Par contre tous les autres symptômes constituent un tableau clinique complet de l'acrodynie. Nous ne ferons que les résumer ici rapidement.

Les troubles psychiques sont importants. Depuis 15 jours l'enfant est triste, pleure à tout instant, reste de longues heures cachée sous ses couvertures. Elle refuse complètement de marcher. La nuit elle est très agitée et dort à peine.

L'anorexie est complète depuis une dizaine de jours. L'alimentation est très difficile. Les selles sont normales. Il n'y a pas de vomissements. Les sueurs sont abondantes et fréquentes. Plusieurs fois dans la journée, on est obligé de changer le linge. La salivation est aussi d'une abondance tout à fait anormale. Enfin, symptôme capital, les mains sont gonflées, rouges, moites et souvent froides. L'enfant semble souffrir de démangeaisons, car elle frotte souvent ses deux mains l'une contre l'autre. Les pieds présentent les mêmes symptômes, à un degré moins accusé.

Nous n'avons fait, comme examen de laboratoire, qu'un ensemencement du mucus naso-pharyngé (cutis commune, catarrhalis, germes banaux).

Nous avons revu l'enfant le 1er juin, l'état était stationnaire : tous les symptômes décrits plus haut persistaient. Nous avons constaté de plus une éruption sudorale nette.

Les troubles psychiques persistent. On voit souvent l'enfant geindre et s'arracher les cheveux, symptôme que nous notons car il est signalé dans d'autres observations.

Depuis ce moment nous avons perdu de vue notre malade; mais nous avons tout lieu de supposer que la guérison est survenue progressivement.

En résumé, dans cette observation, le syndrome d'acrodynie est réalisé au complet ; le diagnostic est facile et s'impose.

Le point qui nous paraît digne de remarque est l'existence d'une conjonctivite dans les premiers mois de la maladie. Notons que cette conjonctivite était assez importante pour attirer, seule, l'attention au début, et pour amener la mère, qui habite la banlieue, à venir à Paris, à une consultation hospitalière. Or la conjonctivite n'est jamais signalée, à notre connaissance, dans les observations publiées en France depuis 1926.

Il nous paraît intéressant de remarquer que, lors de l'épidémie d'acrodynie qui sévit à Paris en 1828 et qui fut décrite par Chardon, la conjonctivite et la bouffissure du visage furent expressément signalées dans un grand nombre de cas. M. Debré et Mlle Petot, dans l'article qu'ils ont consacré en 1927 à l'acrodynie, notent que l'absence de conjonctivite est une des nuances cliniques qui séparent l'acrodynie actuelle de l'acrodynie de 1828.

Il est possible que la conjonctivite de l'enfant observé par nous ne soit pas une simple coïncidence, et qu'il faille lui accorder la signification qu'elle avait il y a cent ans.

Obs. II. — *Jacqueline G* ., 5 ans, de Saint-Germain-en-Laye. Quoique vieille de 2 ans, cette observation inédite nous paraît intéressante par l'importance des phénomènes mentaux, poussés au point d'avoir commandé l'internement à deux reprises, et par l'intercurrence d'une coqueluche au cours de l'évolution de l'affection.

D'un caractère habituellement aimable et facile, cette enfant de 5 ans, qui ne présentait aucun antécédent pathologique spécial, personnel ou héréditaire, accusait déjà quelques modifications psychiques insolites un mois avant le début apparent de la maladie. Particulièrement irritable, elle se mettait en colère à propos de rien,

jetant des objets à la figure de ses parents et proférant des gros mots dont elle n'était pas coutumière.

Le 6 février 1926 au matin, en proie à une colère particulièrement violente, elle se dresse sur son lit, écarlate, arrache ses vêtements, pousse des cris, claque des dents, et retombe anéantie, avec une pâleur impressionnante, dans un état de prostration dont on ne put la tirer toute la journée. Le soir elle a une crise semblable à celle du matin, et se calme au bout de quelques minutes, mais passe toute la nuit suivante dans une insomnie absolue.

Le lendemain matin elle paraît remise et demande à sortir, mais elle ne peut marcher, tant elle souffre des jambes. Il faut la porter pour rentrer à la maison. Elle n'a plus marché depuis ce jour jusqu'au mois de juillet.

Pendant tout le mois de février, il y a des crises de colères violentes plusieurs fois par jour, au cours desquelles l'enfant déchire sa chemise, mord ses couvertures ou ses parents, s'arrache littéralement les cheveux, dit des grossièretés, crache par terre, se cogne le front contre les murs, et se plaint de la tête et surtout du nez qu'elle frotte sans cesse. Les nuits sont aussi agitées que les jours, et la mère nous dit que pendant tout ce mois l'enfant ne s'assoupissait que quelques minutes vers 10 heures du soir et vers 3 heures du matin.

Au moment des crises d'excitation on voyait apparaître sur la tête, le cou et la poitrine, de larges placards érythémateux qui s'effaçaient subitement pour faire place à une grande pâleur. Entre temps ces troubles vaso-moteurs revêtaient parfois l'allure d'une éruption à type scarlatiniforme, fugace, laissant généralement à sa suite une fine desquamation.

Aux mains et aux pieds, la rougeur ne disparaissait jamais complètement entre les crises ; elle s'accompagnait *d'œdèmes avec moiteur, refroidissement et macération de la peau.*

Mais, si caractéristiques que fussent ces manifestations cutanées, ce n'est que par un interrogatoire serré que nous avons pu en rétablir rétrospectivement l'anamnèse, tellement ils avaient passé inaperçus au milieu d'un tableau impressionnant des troubles mentaux.

C'est l'intensité de ces derniers, qui fit porter à cette époque un pronostic franchement mauvais à un neurologiste appelé en consultation et conseiller par lui l'internement.

Sur ces entrefaites, au début de mars, l'enfant qui était enrhumée et toussait un peu depuis le commencement de la maladie, commence à faire de véritables quintes de coqueluche avec reprises caractéristiques et vomissement.

Fait à noter, au fur et à mesure que les quintes se faisaient plus nombreuses (jusqu'à 35 par jour), les crises nerveuses devenaient de

plus en plus rares. Elles semblent avoir disparu à peu près complètement quand la température, habituellement stationnaire aux environs de 38°,5 atteignit 39°,5 vers la fin de mars, à l'occasion d'une complication broncho-pulmonaire.

Malgré l'état de dénutrition extrême où les vomissements incessants de la coqueluche amenèrent l'enfant déjà profondément émaciée par l'anorexie de l'acrodynie, cette coqueluche n'en guérit pas moins.

Mais la disparition des quintes déclancha le retour des accidents nerveux, et lorsque les crises furent redescendues au nombre d'une douzaine par jour, le tableau dramatique des premiers jours se trouva intégralement reconstitué, amenant le médecin traitant à conseiller à nouveau *l'internement* prescrit deux mois avant par le neurologiste.

C'est à ce moment (28 mai) que nous eûmes l'occasion de voir la petite malade pour la première fois.

Le contraste était saisissant entre la dépression de son état physique et l'exaltation de son psychisme.

A moitié nue, la chemise déchirée, retranchée derrière le rempart de ses draps et de ses couvertures entassées, l'enfant nous regarde entrer d'un œil hostile et toute son attitude est agressive. Ses parents la maintiennent à grand'peine pour nous permettre de l'examiner. Ses membres sont squelettiques, recouverts d'une peau sèche et à desquamation ichtyosiforme. Les mains et les pieds sont œdémateux et moites, desquamant en larges lambeaux, boudinés au point que la flexion des doigts paraît impossible. La pression des jambes est douloureuse et leur extension complète est impossible. Mais il n'y a pas, à proprement parler, de parésie car la force musculaire est intacte, et, autant que nous pouvons en juger, les réflexes sont normaux.

Les cheveux sont rares et cassants. Le cœur est normal. Le pouls paraît rapide. Les champs pulmonaires sont remplis de gros râles humides gargouillant et, pendant notre examen, la petite malade est secouée d'efforts de toux ramenant une expectoration purulente abondante. La gravité du pronostic, déjà portée du fait des troubles mentaux, semble confirmée pour la famille qui croit à une tuberculose pulmonaire. La cuti-réaction étant négative, nous rejetons l'hypothèse d'une tuberculose. Pour ce qui concerne les troubles mentaux, instruits par l'expérience d'un cas analogue que nous devions publier un mois plus tard, en juillet 1926 (1), et qui s'était heureusement terminé par la guérison, nous portions un pronostic rassurant, sans toutefois parler d' « acrodynie », puisque le mot ne devait être repris que quelques mois plus tard à l'occasion des communications qui ont suivi notre publication.

(1) H. Janet et Dayras, *loc. cit.*

Nous prescrivons un traitement asséchant des bronches avec créosote et oléogoménol, du gardénal, des rayons ultra-violets, et une série d'injections d'adrénaline, sous forme de sérum de Heckel, qui avait paru nous donner d'heureux résultats dans notre précédent cas d'acrodynie. Nous conseillons, en outre de gaver l'enfant avec une alimentation substantielle. Sous l'influence de ce traitement, l'état semble s'être amélioré rapidement. Un mois plus tard, lorsqu'on nous l'amena dans le service de notre maître, M. Aviragnet, l'enfant avait déjà repris du poids. Elle présentait encore chaque jour, à trois ou quatre reprises, une crise de colère violente, durant une dizaine de minutes. Elle était assez calme entre temps, mais restait malgré tout un peu triste.

La ponction lombaire, faite à ce moment, a décelé un liquide céphalo-rachidien normal; le Bordet-Wassermann fut négatif.

L'examen radioscopique du thorax montra une image classique de sclérose péri-bronchique.

Depuis ce jour l'amélioration continua et, en novembre 1926, dix mois après le début de l'affection, l'enfant était tout à fait guérie, ayant retrouvé sa bonne humeur et son amabilité coutumière.

On sait que les troubles mentaux font partie intégrante du tableau de l'acrodynie; il n'est pas d'observations de cette maladie où ils n'aient été notés. Mais le plus souvent ils se bornent à un état de tristesse et d'abattement plus ou moins profond, entrecoupé seulement de crises d'excitation passagère, paraissant en rapport avec les paroxysmes douloureux de l'affection.

Dans notre observation, les troubles mentaux ont ouvert la scène et précédé d'un mois au moins les autres manifestations classiques de l'acrodynie. A la période d'état, ces troubles psychiques ont pris une telle intensité que l'internement de l'enfant a été conseillé deux fois, et ils ont si totalement éclipsé les autres phénomènes qu'il fallut rechercher ces derniers systématiquement pour arriver au diagnostic.

Ce cas se rapproche de ceux de Haushalter et Hoechsteller publiés dans la très belle thèse de Hoechsteller pour former avec eux une véritable forme mentale de l'acrodynie.

Obs. III. — *Denise D.*, 2 ans et demi, de Soissons.

L'enfant nous est amenée le 1er juillet 1927 pour de l'anorexie et une fatigue extrême. L'étude de ses antécédents ne nous donne guère

de renseignements intéressants. Les parents sont bien portants. La croissance a été normale. Rougeole en avril 1927.

Il y a une quinzaine de jours, apparaît brusquement une éruption de petits éléments très prurigineux. Il n'y a pas de fièvre. L'appétit est normal à cette époque. Mais l'enfant commence à changer de caractère ; elle devient désagréable, ne veut plus jouer, demande constamment à être tenue dans les bras, ne veut plus marcher ; elle dit qu'elle a sommeil, mais elle ne dort pas. Les nuits sont souvent agitées.

L'anorexie rend l'alimentation difficile, l'amaigrissement devient évident, mais il n'y a pas de troubles digestifs notables.

La mère, s'inquiétant surtout de voir son enfant incapable de marcher et la croyant paralysée, demanda une consultation. Les deux médecins qui virent la malade à ce moment, conclurent qu'il n'y avait pas de paralysie et parlèrent d'intoxication.

Il y a 8 jours, les troubles vaso-moteurs des mains furent remarqués pour la première fois, et l'anorexie devint complète. Devant la persistance, l'allure inquiétante et insolite de cet état morbide, la mère se décide à venir à la consultation des Enfants-Malades.

Quand nous voyons l'enfant le 1er juillet 1927, nous constatons que les mains sont rouges-violettes, moites, froides. L'enfant s'en plaint parfois, sensation de piqûre ou de prurit, puisqu'elle dit parfois qu' « elle a une puce » aux mains ou aux pieds.

Nous ne décrirons pas ici l'attitude, les troubles du caractère, l'anorexie, l'insomnie, les sueurs, l'amaigrissement. L'ensemble forme un syndrome si caractéristique que nous faisons facilement le diagnostic.

Notons que la peau est rude au toucher et que les ganglions de la chaîne cervicale postérieure sont un peu hypertrophiés.

Nous prescrivons un traitement par les rayons ultra-violets.

L'évolution fut celle que nous attendions. Amélioration lente. Guérison en quelques mois.

Obs. IV. — *René M.*, 4 ans et demi.

L'enfant nous est amené le 21 juillet 1927, pour fatigue générale, changement de caractère, sueurs abondantes.

Il n'y a rien à noter dans les antécédents. La croissance était normale et l'état général parfait.

Il y a 1 mois environ, en quelques jours, l'enfant change d'allure. Il ne joue plus, perd l'appétit, se fatigue très vite à la marche, se plaint de ses jambes. Son caractère change, il est grognon, hostile. Il est somnolent dans la journée, agité la nuit. L'anorexie est telle que le poids baisse de 2 kgr. en 3 semaines. Pas de troubles intestinaux.

L'examen nous montre le malade triste, hostile, d'aspect fatigué blotti dans les bras de sa mère, la tête retombant sur la poitrine.

Il garde toujours les yeux demi-fermés, et refuse de les ouvrir en face de la lumière. Il n'y a pas de réaction conjonctivale : à part la photophobie, qui est manifeste, il ne semble pas y avoir de troubles de la vue.

Les sueurs sont très abondantes, répandues sur tout le corps, mais prédominant au cou et à la poitrine, augmentant par paroxysmes. Au moment de l'examen la sueur perle sans cesse aux tempes.

Le pouls est rapide (140).

Les mains sont un peu gonflées, moites, mais elles ne sont pas rouges. Par moment l'enfant s'en plaint; il semble qu'il y a du prurit. Les pieds sont normaux.

Nous revoyons l'enfant quelques jours après, l'état est toujours le même. Nous notons en particulier que les sueurs sont toujours très abondantes.

La fin de l'observation nous échappe.

Dans ces deux dernières observations, le tableau classique de l'acrodynie est réalisé. Le diagnostic est facile. Nous avons donc peu de chose à en dire.

Notons cependant dans l'observation III l'importance de l'asthénie, qui était telle que la mère redouta une véritable paralysie.

Remarquons enfin dans l'observation IV que les troubles vasomoteurs des extrémités étaient réduits au minimum ; une recherche attentive les décelait cependant.

Un cas de tétanos du nouveau-né. Guérison.

Par M. H. Grenet et Mlle C. Vogt.

L'enfant *R.. Christiane*, âgée de 12 jours est amenée le 12 mai 1928 à l'hôpital Bretonneau pour trismus.

Enfant de 2 kgr. 745, née à terme et bien portante jusqu'à la veille. Le 11 mai, elle a quelques vomissements, puis, rapidement il lui devient de plus en plus difficile d'ouvrir la bouche et bientôt, elle est dans l'impossibilité de téter.

A son arrivée, l'enfant présente, en effet, un trismus très marqué augmentant à la moindre tentative faite pour ouvrir la bouche. On est obligé de recourir à l'anesthésie par le chlorure d'éthyle pour vaincre

la contracture des masséters et s'assurer par un examen de la gorge et du pharynx que le trismus n'est pas dû à une cause locale.

Outre le trismus, l'enfant a une légère raideur de la nuque, et on constate au niveau de la plaie ombilicale, normale par ailleurs, un suintement presque insignifiant. Ni l'examen direct, ni les ensemencements faits au niveau de l'ombilic n'ont permis de déceler le bacille de Nicolaïer.

Malgré la sérothérapie antitétanique instituée immédiatement (20 cmc. par jour, dont 10 en injection intra-musculaire et 10 par voie souscutanée), malgré la médication calmante (bains ; 2 gr. de chloral, et bromure), la raideur se généralise le lendemain, et le 3e jour la température monte à 40°,5 : le tétanos est complet et d'apparence sévère.

Au repos, le trismus est un peu moins accentué, car l'enfant parvient à boire lentement le biberon ; mais la moindre excitation lui rend toute son intensité.

La tête est légèrement rejetée en arrière, immobile. Le visage est grimaçant, le front plissé, la face ridée ; le masque sardonique est complètement réalisé. Par suite de la contracture des muscles de la nuque, de la colonne vertébrale, et des membres inférieurs, la rigidité est absolue, rigidité de barre, qui ne s'atténue même pas dans le bain.

Les membres supérieurs sont contracturés en flexion, les doigts fortement repliés dans la paume de la main.

Sous l'influence d'une excitation, bruit, et surtout lorsqu'on la touche, la petite malade présente des crises paroxystiques : elle est alors en opisthotonos, asphyxiant, la face cyanosée ; les crises ne se produisent pas spontanément.

La température oscille entre 39° et 40°,5, l'état général est relativement bon, l'enfant continuant à s'alimenter malgré la lenteur avec laquelle elle prend ses biberons.

La maladie reste ainsi stationnaire pendant 5 jours, puis la température tombe progressivement à la normale, les signes tétaniques restant les mêmes. A noter seulement, pendant cette période, l'apparition d'une déformation thoracique très prononcée : les muscles dorsaux contracturés forment une saillie volumineuse, d'une dureté ligneuse, asymétrique, déterminant une scoliose dorsale à convexité droite.

La sérothérapie antitétanique faite régulièrement depuis le début de l'affection à raison de 20 cmc. par jour est interrompue dès que l'enfant est apyrétique.

Elle est bientôt reprise, car immédiatement la température s'élève de nouveau, et continue à monter les jours suivants, atteignant rapidement des chiffres impressionnants : 40°,5-41°,7, — et même, le 31 mai,

le thermomètre atteint le maximum de sa graduation : 42°,2. En même temps, le tétanos s'aggrave ; les crises deviennent spontanées et fréquentes ; le nourrisson ne boit qu'avec peine et vomit le peu qu'il prend.

Brusquement de 42°,2 la fièvre s'abaisse à 39°,2. A partir de ce moment le tétanos va évoluer vers la guérison. La fièvre descend progressivement ; les crises paroxystiques cessent d'abord d'être spontanées, puis elles s'espacent de plus en plus ; la contracture cède peu à peu. Le trismus diminue aussi ; l'enfant boit mieux, et malgré quelques vomissements, l'état général redevient vite satisfaisant.

Le 4 juin, il ne persiste qu'une légère contracture généralisée. Les crises sont devenues rares et très frustes, limitées aux membres inférieurs. Le trismus a complètement disparu. Le visage est redevenu normal. Seule, la déformation thoracique persiste aussi prononcée. Une radiographie montre une cypho-scoliose de la colonne vertébrale, sans lésions osseuses.

La gibbosité va disparaître lentement en une dizaine de jours.

Une ponction lombaire faite le 4 juin retire un liquide céphalo-rachidien limpide, normal.

La sérothérapie est définitivement suspendue. Il a été injecté en tout 240 cmc. de sérum intra-musculaire et sous-cutané, dose considérable pour un enfant de 2 kgr. 745 à son entrée à l'hôpital. La médication calmante (chloral) est de même abandonnée.

Après une réaction sérique légère, érythème et fièvre du 5 au 7 juin, l'enfant sort guérie de l'hôpital le 18 juin, recommençant à prendre du poids (3 kgr. 010 à la sortie).

Revue le 28 juin, elle conserve encore une légère raideur des membres inférieurs, seul reliquat de son tétanos, à l'heure actuelle. L'état général est excellent.

Cette observation nous semble intéressante à divers titres. Tout d'abord, le tétanos du nouveau-né est rare dans nos pays. Le pédiâtre italien Nasso, qui en a fait une étude récente, en a réuni 18 cas personnels en 10 ans (1914-1924), proportion faible par rapport au mouvement de la clinique obstétricale de Naples. Par contre les médecins coloniaux en signalent l'extrême fréquence dans les pays indigènes. Pour ne citer que des travaux récents, Affre en a réuni 33 cas personnels à Dakar ; Polidori estime que le tétanos infantile cause 250 à 300 morts par an au Tonkin.

Les auteurs sont unanimes à reconnaître l'extrême gravité du

tétanos du nouveau-né ; la mortalité varie, suivant les statistiques, de 93 à 96 p. 100. Sur ses 33 cas personnels, Affre obtient 3 guérisons. D'ailleurs le pronostic est influencé par la durée de l'incubation ; la guérison n'a guère été obtenue que dans des cas où les premiers symptômes apparaissaient plus de 8 jours après la naissance. Notre malade ne fait pas exception à cette règle, puisque chez elle le tétanos ne s'est manifesté qu'au douzième jour de la vie. En outre elle a été soumise, dès le premier jour, à une sérothérapie intensive : 20 cmc. par jour, 240 cmc. en tout, doses considérables pour une enfant de moins de 3 kgr. Incubation longue, intensité et précocité du traitement, réalisaient, malgré l'allure très grave de ce cas (hyperthermie, crises fréquentes de contractures généralisées), un ensemble de conditions relativement favorables. Nous n'avons eu recours ici ni aux injections intra-rachidiennes (impossibles d'ailleurs en raison de la contracture), ni aux injections intra-veineuses (dans le sinus longitudinal supérieur) ou intra-cérébrales, préconisées par quelques auteurs dans le tétanos du nouveau-né.

Affre signale l'absence de fièvre comme fréquente dans le tétanos du nouveau-né : d'après lui, les trois quarts des enfants sont complètement apyrétiques, sans qu'on puisse trouver là un élément de bénignité du pronostic. Il n'en a pas été ainsi dans notre cas, où la température a atteint au contraire un chiffre extrême.

Enfin nous devons insister sur la déformation thoracique et la cypho-scoliose que nous avons observées chez notre malade, et qui étaient liées à la contracture musculaire comme le prouve leur disparition en coïncidence avec la guérison du tétanos. De telles déformations, tantôt passagères, tantôt durables, ont été signalées quelquefois chez l'enfant ou chez l'adulte, comme l'a rappelé Lance ici-même à propos d'un jeune homme atteint d'une énorme gibbosité par tassement rachidien consécutif au tétanos.

Dysostose cranienne non héréditaire.

Par M. Heuyer et Mlle Bach.

L'enfant P., âgé de 4 ans, a été amené à l'hôpital des Enfants-Malades le 23 juillet 1928 pour céphalée et une diminution très accentuée de l'acuité visuelle.

Antécédents héréditaires. — La mère âgée de 32 ans, actuellement enceinte de 6 mois, a eu 3 enfants du même père :

En 1922 un enfant né à terme, mort brusquement à l'âge de 5 ans d'une affection indéterminée ;

En 1924, un garçon qui est le malade actuel ;

En 1926, un enfant né à terme, pesant 3 k. 250, bien portant.

Le père est interné à Villejuif depuis mai 1928, pour alcoolisme subaigu.

A noter qu'aucun membre de la famille ne présente de malformation cranienne.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à 7 mois. Il pesait 2 kilos. Dès sa naissance, on remarqua la conformation spéciale du crâne, la saillie des yeux.

A l'exception d'une coqueluche vers l'âge de 2 ans, l'enfant ne fit aucune maladie.

Mais trois ordres de faits sont à signaler :

1° Un retard de la dentition et de la marche ; 1re dent à 11 mois, marche à 20 mois. Au cours de la première année, les membres inférieurs s'étaient incurvés comme on le voit dans le rachitisme grave ;

2° Les troubles du caractère qui se manifestèrent dès le premier mois agitation presque constante, turbulence incessante dans la journée;

3° Troubles de la vue qui débutèrent à l'âge de 2 ans et demi. La mère affirme que jusqu'à cet âge, l'enfant voyait normalement. Progressivement, son regard devint vague, il ne cherchait plus à saisir les objets qu'on lui tendait, et ne les trouvait qu'après de multiples tentatives. En même temps que les troubles oculaires, apparut une céphalée intense.

EXAMEN

L'enfant est de petite taille (83 cm.). Il présente des lésions rachitiques accentuées au niveau des membres inférieurs : incurvation du tibia et du péroné et fémur valgum.

Mais l'attention est surtout attirée par la conformation spéciale du crâne qui présente une saillie au niveau du bord supérieur de l'os frontal, à la partie antérieure de la suture médiane ; le front paraît ainsi très haut et rectiligne.

Le crâne est allongé selon le diamètre antéro-postérieur et, n'est le siège d'aucune autre saillie. La saillie occipitale est peu accentuée.

Le massif facial est bien conformé, il n'y a pas de prognatisme du maxillaire inférieur, la voûte palatine est normale, il n'y a pas de stigmates dentaires.

A l'examen oculaire il existe un exorbitisme accentué et on constate des secousses nystagmiformes constantes. L'examen du fond d'œil décèle une atrophie optique bilatérale, n'amenant cependant pas une cécité complète. L'enfant voit de tout près. Le réflexe cornéen de défense est conservé.

Il y a un retard intellectuel. L'enfant comprend ce qu'on lui dit, mais il s'exprime mal, ne prononce que quelques mots et a un âge mental de 2 ans et demi environ. Il est d'un caractère turbulent, en proie à une agitation continuelle.

L'examen du système nerveux ne montre rien de particulier. Les réflexes sont normaux et il n'y a aucun signe de spasmodicité. La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien sans albuminose, sans réaction lymphocytaire. La réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang est négative.

La radiographie du crâne montre une tuméfaction médiane du frontal, mais surtout un aspect cérébriforme du crâne, avec des impressions digitales nombreuses et accentuées. Elles sont identiques à celles qu'on observe dans l'hydrocéphalie par l'hypertension cranienne au cours d'une tumeur cérébrale, mais ici le crâne est petit et il n'y a pas d'hydrocéphalie.

En résumé, on est en présence d'une dysostose cranienne qui offre quelques caractères spéciaux :

1° Il s'agit d'une dysostose cranienne et non d'une dysostose cranio-faciale ;

2° Elle s'accompagne d'une malformation des os des membres inférieurs comme il y en a dans le rachitisme grave ;

3° Les os du crâne présentent un aspect cérébriforme comme dans une observation analogue publiée par MM. Nobécourt, Haguenau et Bize dans les *Archives de Médecine des Enfants* de juillet 1928 ;

4° Il y a une cécité progressive avec céphalée, de telle sorte que, avec l'aspect radiographique, on a pu au premier abord, penser à une tumeur cérébrale, mais la cécité n'est pas secondaire à un œdème pupillaire. Elle est due à une atrophie optique

simple et a été causée vraisemblablement par la compression dans les canaux optiques déformés. Il a été impossible de faire, comme nous le désirions, la radiographie des canaux optiques;

5° Cette dysostose cranienne n'est ni familiale ni héréditaire ;

6° Le diagnostic de cet état est à faire avec l'oxycéphalie qui s'accompagne quelquefois de troubles oculaires et d'atrophie des nerfs optiques, mais où la radiographie du crâne donne un aspect réticulé. (Apert et Mlle Bach.)

Bibliographie.

CROUZON, 1912, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 10 mai « Dysostose cranio-faciale héréditaire ».

1915, *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 26 mars, « Dysostose cranio-faciale héréditaire ».

COMBY, 1915, *Archives de Médecine des enfants*, nos 10 et 12.

APERT, 1921, *Société médicale des Hôpitaux*, 23 décembre, « Dysostose craniofaciale héréditaire ».

DEBRÉ et MLLE PETOT, 1926, *Société médicale des Hôpitaux*, 9 juillet, « Une famille de sujets atteints de dysostose cranio-faciale ».

ROUBINOVITCH-CROUZON, FOULON-J. DREYFUS, 1927, *Société médicale des Hôpitaux*, 20 mai, « Dysostose cranio-faciale ni héréditaire ni familiale ».

CHATELIN, *Thèse*, 1914, « Dysostose cranio-faciale ».

MME CLREJA-VULPESCO, *Thèse*, 1924, « Oxycéphalie ».

NOBÉCOURT, HAGUENAU et BIZE, Aspect cérébriforme des os du crâne dans les tumeurs cérébrales (*Archives de Médecine des Enfants*, 1928).

Revue générale d'Ophtalmologie, janvier 1924 :

LÉRI, *Oxycéphalie et troubles oculaires.*

COSMETTATOS (Athènes), *Oxycéphalie et atrophie des nerfs optiques.*

MIRIMANOFF (Genève), *Oxycéphalie. Manifestations oculaires et leur pathogénie.*

APERT et MLLE BACH, Oxycéphalie, aspects réticulé des os du crâne. *Archives de Médecine des Enfants*, juillet 1928.

Méningite hérédo-syphilitique.

Par M. HEUYER et Mlle BACH.

L'enfant Jacques A., âgé de 4 ans, a été amené à l'Hôpital des Enfants-Malades le 1er septembre 1928 pour un syndrome méningé. Le diagnostic à l'entrée est celui de méningite tuberculeuse.

Antécédents héréditaires. — La mère, âgée de 37 ans, est bien portante; elle a 3 enfants : un de son premier mari; cet enfant est actuel-

lement âgé de 15 ans et est bien portant, et deux de son deuxième mari : une fille de 6 ans, atteinte de rachitisme thoracique très accentué, et un garçon de 4 ans, qui est notre malade.

Le père, âgé de 37 ans, préparateur en pharmacie, a eu en juillet 1928 des troubles oculaires, une cécité brutale qui dura trois semaines. Le Wassermann pratiqué à ce moment fut négatif. Le traitement aurait consisté en piqûres ? Actuellement, la vue est normale, les pupilles réagissent bien à la lumière, mais, depuis quelque temps, troubles du caractère, colères subites et idées de suicide.

Antécédents personnels. — Jacques est né à terme, l'accouchement fut normal; l'enfant pesait 4 kgr. à la naissance.

Il eut sa première dent à 8 mois, il parla à 15 mois, marcha seulement à 2 ans. Il avait d'ailleurs des malformations rachitiques des membres inférieurs. Il s'éleva facilement, n'eut jamais de convulsions, ni aucune maladie grave.

Histoire de la maladie. — L'affection commença insidieusement. Aux environs du 20 août 1928, l'enfant devint méchant, irritable, perdit l'appétit, mais il continua à mener une vie à peu près normale et à jouer avec ses petits camarades.

Le 28 août, l'enfant s'alita; il était somnolent, raide, se plaignait de céphalée et avait peu de fièvre. La température était aux environs de 37°,5.

Examen à l'entrée le 1er septembre. — L'enfant présentait des symptômes méningés, le fait dominant était la raideur, raideur généralisée, empêchant toute station assise. Le signe de Kernig était très intense. Il existait de l'hyperesthésie cutanée, une abolition bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens. L'enfant, qui accusait une céphalée frontale intense, n'était pas obnubilé, il répondait aux questions, se montrait hostile à l'examen, grognon, mais ferme dans ses réponses.

Il ne vomissait pas, son état général était bon, il ne semblait pas y avoir d'amaigrissement notable.

La ponction lombaire pratiquée ramena un liquide de tension normale contenant 80 cgr. d'albumine, 38 lymphocytes par millimètre cube. Le Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien était négatif.

Outre les signes méningés existaient des *stigmates morphologiques* qui ne pouvaient manquer de faire penser à l'hérédo-syphilis : d'une part un rachitisme accentué, déformation en lame de sabre des tibias et gros crâne; de plus, carie dentaire avec érosion du bord inférieur des incisions médianes supérieures dessinant une encoche semi-circulaire.

Du fait du manque d'obnubilation, de l'aspect atypique des réactions méningées et de la coexistence des stigmates d'hérédo-syphilis, le

diagnostic, écartant la méningite tuberculeuse, s'orienta vers la méningite syphilitique.

Un traitement énergique fut entrepris, association d'une série de 12 frictions mercurielles (mais apparut un érythème mercuriel à la 12e friction), et une série de 9 piqûres de sulfarsénol de 0 gr. 03 à 0 gr. 20.

Le sulfarsénol fut bien supporté, malgré une réaction thermique, lorsque l'on atteint 14 cgr.

Le *10 septembre*, après 10 jours qui ont permis d'injecter 21 cgr. de sulfarsénol et de faire 9 frictions mercurielles, l'état est très amélioré.

La céphalée a disparu. La raideur persiste, mais est moins accentuée, l'enfant peut s'asseoir pendant quelques secondes sur son lit. Les réflexes achilléens sont reparus des deux côtés, les rotuliens restent abolis.

Une nouvelle ponction lombaire montre 15 à 20 lymphocytes par champ et 1 gr. 20 d'albumine. Pas de bacilles de Koch apparents.

Le *12 septembre* les réflexes rotuliens apparaissent du côté gauche.

Le *17 septembre* l'amélioration clinique persiste, la ponction lombaire donne 10 lymphocytes par champ et 1 gr. 10 d'albumine.

Le *27 septembre* la série de sulfarsénol est terminée, la raideur a disparu, l'enfant se maintient assis sur son lit, mais deux symptômes nouveaux apparaissent :

1° Une exagération très nette du réflexe achilléen gauche avec une trépidation épileptoïde manifeste et légitime ;

2° Une paralysie des muscles de la loge antéro-externe de la jambe du côté droit sans troubles sensitifs.

La ponction lombaire donne 4 lymphocytes par champ et 0 gr. 45 d'albumine.

L'examen électrique pratiqué par le docteur Duhem montre une réaction de dégénérescence nette, limitée au jambier antérieur et à l'extenseur commun des orteils de la jambe droite. Le courant faradique ne donne aucune réaction. Au courant galvanique, secousse longue et longitudinale. Il existe, en outre, une diminution de l'excitabilité électrique assez marquée sur l'ensemble des muscles du membre inférieur droit.

Le *14 octobre* l'enfant est soumis à une deuxième série de frictions mercurielles, qui doivent être arrêtées pour cause de stomatite. Il est à la troisième séance du traitement électrique. La trépidation épileptoïde est nettement diminuée du côté gauche et elle n'existe plus qu'à l'état fruste. D'autre part, il y a régression de la paralysie. La dernière ponction lombaire donne 12 lymphocytes par champ et 0 gr. 45 d'albumine.

COMMENTAIRES

On est en présence d'un enfant qui a fait une méningite étiquetée tuberculeuse et pour laquelle le diagnostic a été posé de méningite hérédo-syphilitique : à cause de la réaction méningée atypique, des stigmates de dégénérescence apparemment hérédo-syphilitiques et des antécédents familiaux, notamment du côté paternel.

L'amélioration a été très manifeste par le traitement, mais l'apparition d'une paralysie avec réaction de dégénérescence a posé la question d'une poliomyélite avec réaction méningée. A une des dernières séances de la Société de Pédiatrie, M. René Vallery-Radot avait présenté un enfant qu'il considérait comme atteint d'une méningite syphilitique et qu'il avait guéri par le traitement. On lui objecta qu'il pouvait s'agir d'une poliomyélite avec réaction méningée. La même objection peut être faite à notre observation, mais, d'une part, il nous paraît difficile d'admettre une réaction méningée aussi intense, aussi durable, au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë, puisque, 6 semaines après le début des accidents, il y a encore une appréciable albuminose et une nette lymphocytose. De plus, l'existence d'une trépidation spinale, c'est-à-dire d'un symptôme très net de la série spasmodique, n'est pas en faveur d'une poliomyélite.

Enfin, d'une façon manifeste, l'enfant, qui était dans un état grave à son entrée à l'hôpital, a été nettement amélioré par le traitement spécifique, de telle sorte que nous persistons à penser qu'il s'agit d'une méningite hérédo-syphilitique légitime.

Bibliographie.

Senlecq. — Contribution à l'étude de la méningite syphilitique chez l'enfant. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1914.

De Lavergne. — Réactions méningées. Relations fréquentes avec la syphilis héréditaire. *Thèse de Paris*, 1919.

Professeur Hutinel. — Les méningites acquises dans la syphilis héréditaire. *Presse médicale*, 22 avril 1918, p. 205.

Henri Lemaire. — Méningite subaiguë à forme émétisante chez un hérédo-syphilitique. *Société de Pédiatrie*, 19 mai 1920.

LEREBOULLET et PICHON. — Méningite hérédo-syphilitique et dystrophies infantiles. *Société de Pédiatrie*, 20 juin 1922.

RENÉ VALLERY-RADOT. — Méningite syphilitique fébrile avec coma, méconnue, guérison. *Société de Pédiatrie*, 18 janvier 1927.

Diarrhées dysentériformes de la rougeole.

Par G.-L. HALLEZ.

Dans sa clinique sur la rougeole, Trousseau souligne la particulière fréquence de la diarrhée morbilleuse, surtout chez l'enfant, et sur son apparition contemporaine de l'exanthème. Il ajoute : « L'enfant va quatre, six, huit, dix et quinze fois à la garde-robe dans les vingt-quatre heures ; chez quelques-uns, il y a non seulement une diarrhée séreuse, mais encore une diarrhée glaireuse et sanglante, causée par une véritable colite qui dure un jour ou deux. »

Dans certains cas, en effet, comme l'a indiqué Trousseau et comme l'ont vérifié Macry (*Thèse Paris*, 1888), R. Meslay et Jolly (*Bulletin de la Société Anatomique*, mai 1895), et plus tard M. Marfan, puis Triboulet, Teissier et Charles Richet fils, la diarrhée de la rougeole prend le caractère dysentériforme ou même cholériforme. On peut ainsi envisager les manifestations intestinales de la rougeole comme des *symptômes* relativement bénins ou comme de véritables *complications* suivant l'intensité des phénomènes observés.

Dans le cours de cet hiver et au printemps, nous avons observé avec une certaine fréquence des diarrhées prééruptives ou contemporaines de l'exanthème, en général bénignes. Dans certains cas cependant, le catarrhe intestinal a été assez accentué pour dominer tout le tableau clinique.

Chez une fillette de 8 ans, en particulier, la diarrhée, apparue la veille de l'éruption, a pris dès le deuxième jour un caractère dysentériforme très accentué.

OBSERVATION I. — *Hélène E...*, est une enfant de 8 ans, très bien développée pour son âge, habituellement très bien portante et n'ayant

présenté depuis sa naissanee qu'une eoqueluche et des amygdalites banales et des végétations adénoïdes qu'il a fallu opérer.

Le 12 janvier 1928, l'enfant eommence à tousser, a les yeux rouges et larmoyants, une température reetale de 38° et présente dès le lendemain, en même temps que la température vespérale s'élève à 38°,6 un signe de Koplik et une stomatite érythémato-pultacée qui permettent de prévoir l'imminente apparition de la rougeole.

Ce jour-là : trois selles légèrement diarrhéiques ainsi que le 14 janvier où la toux est plus opiniâtre et la température rectale à 38°,6 le soir. Le 15 : éruption caraetéristique de rougeole sur le visage, température à 39°,5. Le nombre des selles s'élève à 7 ou 8 ; elles sont liquides et s'aeeompagnent de ténesme reetal. Le lendemain, l'éruption gagne les bras et le trone, la fièvre reste à 39° et depuis la nuit, les selles sont presque aqueuses et contiennent du mueus et du sang sous forme de stries mélangées aux glaires et à de rares grumeaux de matières. Les selles sont fétides, peu abondantes mais très nombreuses (au moins 30 dans la journée du 16, 21 le lendemain, 11 le 18 et enfin 3 pendant deux jours encore. L'émission de ees selles s'accompagne de ténesme et d'épreintes douloureuses.

Il n'y a pas de vomissements, l'abdomen est rétracté et douloureux. Les urines sont rares mais ne contiennent pas d'albumine.

Quant à l'évolution de la rougeole, elle paraît normale au point de vue de l'éruption on ne note aueune complication respiratoire ; il n'y a pas d'otite. La fièvre reste assez élevée même après l'apparition de l'exanthème, entre 38°,5 et 39° jusqu'au sixième jour, et ne disparaît que le 9e jour, avee la guérison de l'entérocolite dysentériforme.

L'examen d'une selle fraiehe pratiqué le 17 janvier aux laboratoires Carrion, montre que la réaction est alcaline, la teneur en eau exagérée et qu'il existe du mucus, des hématies et de l'hématine, des leueocytes assez nombreux ainsi que des débris épithéliaux. Présence de blastoeystis, kystes d'entamœba coli. Assoeiation d'entéro-streptoeoques et de colibacilles. Il ne s'agit pas de dysentérie bacillaire.

Le traitemnnt médicamenteux, en dehors de la diète au bouillon de légumes, a consisté en tannate de gélatine 1 gr. 50, et en doses faibles et espaeées d'élixir parégorique.

La convalescence a été lente et l'enfant avait perdu près de 3 kgr. en dix jours.

Voici une autre observation, dans laquelle les troubles intestinaux sont également contemporains de l'énanthème.

Obs. II. — *Serge S.*, 18 mois, nous est amené à notre consultation

de l'École de puériculture de la Faculté, parce que depuis la veille il a des selles très fréquentes, d'abord muco-grumeleuses, puis presque liquides, et que le matin même enfin, il y a eu des glaires et de petites stries sanglantes sur les couches qui nous sont d'ailleurs apportées par la mère. Cet enfant, habituellement bien portant et que nous suivons régulièrement à la consultation, pèse 11 kgr. 600, est sevré depuis 8 mois et a plutôt tendance à la constipation en temps habituel.

Ce matin-là, il a 39°,4 et la mère inquiète a voulu l'amener quand même, parce qu'il tousse beaucoup depuis la veille. L'auscultation de l'enfant permet, en effet, de constater des râles muqueux à bulles moyennes prédominant aux deux bases ; il présente du coryza, et l'examen de la bouche montre une stomatite érythémato-pultacée sans Koplik mais sous le lobule de l'oreille et au cou existent déjà quelques petites macules qui permettent de considérer la rougeole comme certaine. L'exanthème est sorti normalement le lendemain et le jour suivant, les selles au nombre de 10 à 12 pendant 2 jours encore ont conservé le caractère muco-hémorragique et la fièvre a persisté après l'éruption.

Cet enfant que nous avons revu avec son médecin le 6e jour présentait une bronchite des bronches moyennes avec un foyer de bronchopneumonie à droite, et la diarrhée déjà améliorée par une spécialité à base de thorium, de petits lavements de collargol et une diète à l'eau de riz qui avait même été un peu trop prolongée, la diarrhée dis-je, était réduite à 3 ou 4 selles par 24 heures, ne contenant plus de sang, tout au moins à l'examen macroscopique. Malgré des signes de déshydratation intense, l'enfant guérit mais présenta des récidives de diarrhée pendant le mois suivant.

Il s'agit bien ici d'une variété assez exceptionnelle d'entérocolite dysentériforme secondaire, et nettement en rapport avec la toxi-infection morbilleuse, ainsi que le prouvent les dates d'apparition de la diarrhée, son évolution, et l'absence de germes spécifiques dans les selles examinées chez l'un de ces malades.

Nous rappellerons que chez les enfants et chez les enfants du premier âge surtout, il est fréquent d'observer la veille de l'éruption ou plus souvent le jour même ou le lendemain, une *diarrhée légère à forme catarrhale* (3 à 5 selles liquides, verdâtres ou jaunâtres chaque jour) et qui disparaît en général avec l'éruption.

Elle peut être plus tenace, surtout lorsque l'allaitement est artificiel, durer une quinzaine de jours ou récidiver.

Après le 15e mois, la diarrhée de la phase éruptive peut revêtir la *forme muco-hémorragique*. Chez l'enfant plus grand, on a même décrit des diarrhées bilieuses, cholériformes, à propos desquelles Triboulet a mis en évidence le rôle de l'infection pneumococcique. Enfin, on peut observer des signes de colite aiguë et qui se manifeste par une *diarrhée dysentériforme* comme dans nos cas, avec selles glaireuses et sanglantes plus ou moins nombreuses.

Meslay et Jolly, à propos de 4 observations recueillies en 1895 dans le service de Sevestre, chez des enfants de 8 mois à 2 ans atteints de rougeole, ont montré qu'il s'agissait alors de lésions de gravité variable, surtout apparentes sur la partie supérieure du rectum, l'S iliaque et le côlon, allant de la colite simple à la colite ulcéreuse.

Il est très vraisemblable, ainsi que l'écrivit le professeur Marfan en 1900, que « ces accidents, tout au moins quand ils se produisent avant ou en même temps que l'exanthème, sont la conséquence d'un véritable énanthème intestinal ; mais qu'une infection endogène peut se produire à la faveur de la lésion éruptive et compliquer ainsi le tableau clinique ordinairement simple ».

De 1909 à 1911, Teissier et Ch. Richet fils, opérant à l'hôpital Claude-Bernard, ont trouvé, dans les parties glaireuses et le mucus intestinal, des entérites dysentériformes ou cholériformes observées au cours de la rougeole, des spirilles variés, qu'ils ne considèrent pas comme spécifiques, venant de la bouche ou du rectum, mais qui sont des indices de prolifération dans la muqueuse intestinale et indiquent la gravité des lésions de cette muqueuse.

M. H. Barbier. — Les accidents de colite dysentériforme dans la rougeole ne sont pas fréquents, en tout cas, ils me semblent exceptionnels chez les enfants. Ils avaient été signalés par Trousseau, puis par Dieulafoy qui inspira sur ce sujet la thèse de Macry en 1888. Faut-il les rattacher à la rougeole, ou les considérer au contraire comme une manifestation d'infection secondaire, il

est probable que c'est à cette dernière hypothèse qu'il faut se tenir. On les voit, en effet, apparaître par épidémies, par exemple celles de Prague en 1754 et en 1799, de Paris en 1798, d'Épinal en 1852, de Bicêtre en 1853, etc., et frapper alors un grand nombre de malades, 189 sur 307 dans une épidémie qui sévit à Saint-Loup.

D'autre part, on les a observés, surtout en été, et dans certaines conditions favorisantes; par exemple, les épidémies de ce genre qui sévirent sur les armées américaines pendant la guerre de Sécession ; enfin on les a signalés surtout dans les pays où règne la dysenterie, en Grèce, en Orient.

C'est au moment de la convalescence qu'éclatent les accidents, ceux-ci évoluent en général favorablement.

Les lésions sont constituées par des ulcérations très petites, situées surtout sur l'S iliaque et sur le rectum ; et par des fausses membranes peu étendues.

Et il est utile d'ajouter que dans nombre de cas, on a noté la coexistence dans le même temps, d'accidents intestinaux divers chez les sujets indemnes de rougeole.

M. Lesné. — J'ai observé cet été à Trousseau deux cas de colite dysentériforme au cours de la rougeole chez des enfants de 3 et 6 ans; l'un d'eux a succombé en quelques jours. Je ne crois pas qu'il s'agisse d'une complication directe de la roegeole, mais plutôt, d'une infection surajoutée. En effet, cette colite s'observe avant tout en été en même temps que les épidémies de colite dysentériforme non morbilleuse, elle atteint plus les enfants de 2 à 5 ans comme la colite dysentériforme banale, elle apparaît plus particulièrement dans les milieux pauvres ou dans les salles d'hôpital ; enfin, elle se montre à toutes les périodes de la rougeole et non pas seulement à la période de catarrhe. La rougeole est tout au plus une cause prédisposante, mais ne paraît pas être la cause déterminante.

Sur un cas de pâleur avec hyperthermie chez un nourrisson opéré. Guérison.

Par M. Jean Armingeat.

Lor... R., 9 mois.

Enfant bien constitué, sans tare apparente. Parents (mère) en bonne santé.

Aucun signe clinique d'affection pulmonaire ou cardiaque.

Cet enfant a été hospitalisé une première fois dans le service du professeur Ombrédanne, du 7 au 17 mai 1928 pour une petite tumeur, située entre le bord spinal de l'omoplate droite et la colonne vertébrale.

L'examen révéla que cette tumeur molle, fluctuante, libre de toute adhérence tant superficielle que profonde, contenait du sang pur, sans éléments anormaux (volume : une mirabelle).

Le diagnostic, hésitant, tendait à être : *Tuberculome.*

La radiographie ne montrait par ailleurs aucune lésion vertébro-costale ou scapulaire susceptible de l'expliquer.

Après un séjour d'un mois environ à la nouvelle crèche, le docteur Sémelaigne ramenait l'enfant à la consultation du professeur Ombrédanne.

Le 25 juin, la tumeur apparaît augmentée de dix fois ce qu'elle était précédemment. Entre temps, elle avait d'ailleurs été complètement vidée par ponction (sang pur, comme le mois précédent).

La tumeur, grosse maintenant comme une orange, a gardé la même consistance, molle et fluctuante, ainsi qu'une indolence absolue.

L'état général de l'enfant est très bon.

On a pratiqué quelques jours avant une nouvelle radiographie, négative, comme la précédente, aux divers points de vue osseux, pleuro-pulmonaire et médiastinal.

Pensant qu'il peut s'agir d'un angio-lymphangiome ou plus probablement d'un sarcome des parties molles. M. Ombrédanne décide d'opérer l'enfant.

Le 26 juin 1928. — A 10 heures.

Poids, 8 kgr. 700;

Tension artérielle, 11,6 1/2 Pachon ;

Température, 37°,2 ;

Réserve alcaline, 71 p. 100 ;

Pouls, 90.

(On fait absorber 0,50 de Na Br. avant et après l'opération.)

Intervention à 10 h. 30. — Anesthésie générale : éther.

Opérateur : Professeur Ombrédanne.

Aides : Docteurs Aurousseau, Armingeat.

Incision longitudinale partant de quatre travers de doigt au-dessous de la pointe de l'omoplate, et remontant verticalement jusqu'à la partie moyenne de l'épine de l'omoplate.

Sous les plans musculaires incisés, on trouve une tumeur peu tendue, fluctuante, n'adhérant ni à l'omoplate, ni aux plans profonds. On l'extirpe en bloc, en sectionnant toutes les attaches musculaires du bord spinal de l'omoplate, et tous les faisceaux musculaires allant aux épineuses.

Trois catguts rattachent l'omoplate aux ligaments interépineux pour l'empêcher de basculer.

Fermeture sans drainage. Durée, 25 minutes environ.

L'opération a été très sanglante.

Suites opératoires. — L'enfant revient de la salle d'opérations, pâle, les yeux cernés, le pouls rapide et faible.

La respiration est normale, ainsi que la température (37°,2).

On fait à l'enfant, suivant l'habitude :

2 cmc. huile camphrée.

250 gr. de sérum glucosé isotonique intra-rectal.

A 14 h. 10, soit 3 h. 40 après l'opération :

La peau et les muqueuses sont pâles;

Pouls, 160 ;

Température, 39°,5 ;

Respiration, 76 à la minute (superficielle);

Tension artérielle, 8 1/2-4 1/2;

Réserve alcaline, 40,7 p. 100.

L'enfant a crié et s'est agité, mais n'a pas vomi. Il est présent à tout ce qui se passe autour de lui.

A 16 heures, soit 5 h. 40 après l'intervention :

Enfant abattu, mais gardant toute sa connaissance;

Il crie quand on prend son pouls, et se recolore partiellement avec les efforts ;

Transpiration abondante de la face.

On fait un lavement froid de 100 gr. environ, des inhalations d'oxygène.

A 17 heures, même aspect. Les téguments sont plus pâles encore. Sueurs abondantes de la face ;

Température, 40°,4 ;

Pouls, 180 ;

Respiration, 80 à la minute;

Tension artérielle, 6-2 1/2.

A 17 h. 25, même température ;

Pouls, 200 ;

Respiration, 100 à la minute ;

La tension tombe à près de 5 maxima.

L'enfant est inerte, en état de collapsus, les téguments sont d'une pâleur cireuse.

On a l'impression de mort imminente.

Le pouls devenant incomptable, la tension artérielle impossible à prendre, on décide d'injecter un tonicardiaque héroïque par voie intra-veineuse.

Nous injectons donc *un milligramme et demi* d'extrait de digitale Dausse (extrait à injecter par voie hypodermique, et que nous avions seul sous la main).

Cette injection est faite par la fontanelle, dans le sinus longitudinal supérieur.

Tout de suite après : le pouls se fait plein, bien que rapide. Il bat à 200 ;

La tension artérielle remonte à 7,4.

On donne à l'enfant un peu d'eau sucrée, qu'il boit avec une avidité et une agitation surprenantes.

Un quart d'heure après : Tension artérielle, 8 1/2-5 ;

Respiration, 100 à la minute

Pouls, 190.

L'enfant renaît à la vie. Il est moins pâle et moins abattu. On lui donne encore un peu d'eau sucrée, plus *20 gouttes* d'adrénaline.

A 18 h. 20, une selle abondante jaune d'or;

Température, 39°,9 ;

L'enfant boit toujours avec la même avidité.

Réserve alcaline, 51,9 p. 100;

A 19 heures, 2e lavement froid.

La température est stationnaire ;

La tension artérielle est à 9,6 ;

L'enfant est calme.

A 22 h. 45, température, 39°,7 ;

Pouls, 170 ;

Tension artérielle, 10-6.

Pendant le reste de la nuit, l'enfant est assez calme, mais dort peu. Ni toux, ni vomissements.

Le lendemain 27 juin 1928, 9 h. 30, soit 23 heures après l'opération :

Enfant en bien meilleur état. L'œil est vif, la face légèrement rosée. Il regarde avec attention tous ceux qui l'approchent.

Température, 38°,5;

Tension artérielle, 10-6 ;

Pouls, 140 ;

Réserve alcaline, 55,7 p. 100.

70 grammes environ d'urines troubles et colorées, dans lesquelles on trouve :

Albumine : traces.

Acétone : présence.

Cylindres : quelques cylindres hyalins.

Phosphates }
Urates } quantité considérable.

C. M. urée : *normale.*

A 12 h. 30, on a donné un peu de lait, que l'enfant a vomi. On le trouve à ce moment, fatigué et pâle.

Pouls, 150 ;

Température, 38°,5 ;

Tension artérielle, 8-5 1/2.

A 17 heures, le facies est meilleur et moins pâle ;

Le pouls est à 160 ;

Température, 38°,2 ;

Tension artérielle, 9 1/2-6.

Le 28 juin 1928, 10 heures, enfant rose et bien réveillé.

Température, 37°,3 ;

Pouls, 145 ;

Respiration, 70 ;

Tension artérielle, 9 1/2,-6 1/2.

150 grammes d'urines environ, moins troubles et moins colorées.

A 17 heures, enfant fatigué, moins rose.

Température, 37°,8 ;

Pouls, 140 ;

Respiration, 66 ;

Tension artérielle, 9-6.

Le lendemain, l'enfant est de nouveau en bonne santé apparente, frais et rose, bien qu'un peu pâle encore.

On évacue une collection séro-sanglante à la partie inférieure de la plaie opératoire.

Température, 37°,3 ;

Pouls, 100 ;

Respiration, 50 ;

Tension artérielle, 10,6.

Depuis, cet enfant n'a cessé de s'améliorer, tant au point de vue local que général, et a contracté la rougeole, qui a nécessité son transfert au service spécial, dans les premiers jours de juillet.

Guéri de sa rougeole, nous l'avons perdu de vue depuis ce moment.

Nous croyons pouvoir résumer cette observation de la façon suivante :

1° Nous nous sommes trouvé en présence d'un syndrome manifeste de pâleur avec hyperthermie.

Le fait que la pâleur existait au sortir de la salle d'opérations n'infirme en rien cette constatation, puisqu'elle s'accentua dans le temps que la température s'élevait.

Nous avons d'ailleurs à plusieurs reprises constaté des faits semblables.

2° Nous nous permettrons d'insister particulièrement sur : La chute brutale de la réserve alcaline, de 71 p. 100 à 40,7 p. 100 et son relèvement spontané et progressif dans les 36 heures suivantes.

Ce fait, déjà étudié chez l'adulte, ne l'a guère été, à notre connaissance, chez le nourrisson après intervention.

La baisse considérable du taux des urines, à 70 grammes en 24 heures, témoin d'une déshydratation intense et la coexistence d'un fonctionnement rénal intact (C. M. urée normale).

3° Enfin, et ce point nous paraît revêtir un intérêt particulier, dans cette observation, nous avons enregistré une chute brusque de la tension artérielle, qui nous a donné l'idée de nous servir d'un tonicardiaque héroïque en injection intra-veineuse.

M. Ombrédanne. — Je ne veux pas aborder au fond la question à laquelle mon élève Armingeat vient d'apporter une contribution, que j'estime importante.

Il s'agit des accidents de pâleur et d'hyperthermie des nourrissons opérés, accidents que j'ai décrits pour la première fois au Congrès de Montréal ; et il n'est point de chirurgien d'enfant, je dirai même de chirurgien tout court, chez qui ma description n'ait évoqué des souvenirs lugubres. Pour la première fois peut-être, on vient de vous apporter une observation suivie de 2 en 2 heures, au point de vue double de la clinique et du laboratoire ; elle est instructive.

Mais je suis chargé d'un rapport sur cette question au Congrès des Pédiatres de langue française en octobre 1929. J'ai demandé la

collaboration de mon élève Armingeat qui consacre à l'étude du problème son mémoire de candidat à la médaille d'or. Je ne veux donc point, encore une fois, m'étendre aujourd'hui longuement sur ce sujet.

Seulement, je viens d'entendre une assertion contre laquelle je proteste formellement : on vient d'incriminer l'anesthésie à l'éther dans la genèse des accidents en question.

Ces accidents s'observent avec l'éther, c'est vrai, mais surtout et bien plus souvent encore après anesthésie au chloroforme. Ils se produisent après anesthésie locale. Ils se produisent après intervention sans aucune anesthésie : j'en ai vu un cas.

On m'a dit : et l'adrénaline ? Je l'ai employée ; je l'emploie ; c'est un adjuvant au traitement complexe que je mets systématiquement en œuvre.

Depuis 20 ans, j'ai organisé un système de défense contre ces accidents effroyables : l'adrénaline y figure, à côté des précautions préventives telles que l'hémo-aspiration, la purgation 2 heures après l'anesthésie, la révulsion thoracique systématique, la suppression de toute alimentation lactée le 1er jour, la reprise du lait avec toutes les précautions d'usage contre les accidents d'anaphylaxie au lait, que Ribadeau-Dumas nous a fait connaître, avec surtout des procédés physiques de refroidissement quand l'accident est apparu, et aussi les toni-cardiaques à dose héroïque.

Et ce système de défense est efficace, je l'affirme. Je reviendrai sur la question dans ses détails, l'an prochain.

Mais je ne voulais pas laisser passer cette accusation toute gratuite contre l'éther, qui ne s'appuie sur rien que sur une vieille affirmation sans fondement, datant d'une époque où l'éther n'était presque jamais employé à Paris.

De l'alimentation des enfants atteints d'eczéma.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas et Max Lévy.

On est généralement amené, chez les enfants qui digèrent mal le lait, à éliminer de leur alimentation le lait ou ses dérivés, et à

leur faire prendre des aliments variés, équilibrés de telle façon qu'ils puissent y trouver les différentes substances nécessaires à leur croissance. Cette préoccupation a conduit les auteurs à imaginer des soupes plus ou moins compliquées, soupes ou potages à la farine, soupe des trois tiers de Terrien, soupe à la viande du professeur Marfan. A l'étranger, les régimes sans lait ou pauvres en lait ont été préconisés non seulement chez les enfants de 6 mois ou plus, mais même chez les enfants de moins de 6 mois. M. Berthold Epstein (1) a résumé dans un travail récent les différentes méthodes qui peuvent être employées dans l'alimentation des enfants en bas âge, à qui l'on est obligé de restreindre ou de supprimer le lait. Il va sans dire qu'il s'agit ici d'une alimentation spéciale, réservée à des cas pathologiques, demandant d'ailleurs une grande surveillance. Parmi les indications de ces régimes, nous noterons les eczémas de la première enfance. On sait combien est difficile l'alimentation de ces enfants, chez qui le lait aggrave l'éruption cutanée et donne des dyspepsies redoutables. Une alimentation substitutive, avec les farines engendre elle aussi des troubles de la nutrition bien connus. Les enfants mal alimentés, atteints d'un eczéma rebelle, souvent infecté, tombent dans un état de dénutrition progressive, dont nous avons précédemment analysé l'un des éléments, l'hypoprotéinhémie. On verra par l'observation suivante la possibilité de rétablir un équilibre alimentaire très compromis, et même de faire absorber convenablement du lait, dans des proportions définies à un enfant que de nombreuses erreurs de régime avaient conduit à l'hypotrophie grave.

Observation. — L'enfant S..., nourri au sein, présente à la face un eczéma suintant dès l'âge de 4 mois. A 8 mois, sa mère lui donne 5 tétées et une bouillie au lait de vache. L'eczéma augmente, gagne le cuir chevelu, les épaules, la poitrine et s'infecte, l'enfant présente alors une kérato-conjontivite très forte. A un an il prend deux bouillies au lait de vache, on constate une diarrhée intense fétide. On nous le montre à 13 mois, sevré au lait et aux bouillies (4 biberons, 2 bouillies).

A cette date, enfant hypotrophique pesant 7 kgr. 500, eczéma suin-

(1) B. Epstein, *Jahrbüch f. Kinderhielkunde*, bd. CXVII, 1927.

tant de la face, du cuir chevelu, et placards disséminés sur le corps. Opacité de la cornée à droite, avec tic de la face du même côté, ulcération anale. Ganglions volumineux du cou. La température est au-dessus de la normale, otite double. Deux selles par jour, brunes, dures, fétides, alcalines. Urines rares, hautes en couleur.

On donne à l'enfant du yoghourt, des farines lactées, une purée de fruits passés. Poids stationnaire et augmentation de l'eczéma. Un traitement par le corps thyroïdien est entrepris sans résultat. On donne alors à l'enfant 2 prises de lait sec intégral, en remplacement d'un yoghourt et d'une farine. Constipation consécutive, selles dures, d'odeur repoussante. Vomissements, chute de poids.

On supprime le lait que l'on remplace, par du yoghourt et un potage au bouillon avec de la semoule, le poids s'abaisse de plus en plus.

Une cure d'insuline et sérum sucré ne provoque aucune amélioration.

Le régime encore modifié, surtout hydrocarboné amène encore une diminution du poids que n'atténue pas l'adjonction de lait stérilisé.

C'est alors qu'on introduit dans l'alimentation, outre les farines, 80 gr. de foie de veau cru, donné en bouillie, le poids commence à monter. On ajoute du lait, le régime comporte alors : 300 gr. de lait stérilisé, 2 potages aux farines et au foie de veau. Le poids augmente très régulièrement, les selles deviennent normales, en même temps l'eczéma s'efface, la cornée reprend sa transparence. Pendant toute la durée du séjour de l'enfant, on avait donné des jus de fruits frais variés.

En un mois l'enfant prend un kilo et sort en bon état. Il est revu 2 mois après, pesant 10 kilos, en état satisfaisant sans stigmates de rachitisme,

Les examens de laboratoire ont donné :

Résorption du sérum de Ringer en injection intra-dermique : 29'.

Examen des protéines du sang :

Période de l'eczéma : Protéines du sérum :

14 mois	5 gr. 6062
15 mois	6 gr. 138

Période de l'eczéma au déclin et régime réglé :

15 mois	6 gr. 500
17 mois	7 gr. 1°75

Le taux des protéines représentant la moyenne de nombreux examens.

Somme toute : enfant ayant eu de l'eczéma dans sa toute première

enfance, alors qu'il était nourri au sein, sevrage aux bouillies et lait de vache à partir du 8e mois jusqu'à un an, avec aggravation de l'eczéma et dyspepsie avec constipation et selles fétides. Un régime de yoghourt et farines n'amène aucune amélioration, le lait, mal supporté, aggrave les phénomènes dyspeptiques. Infection cutanée. Kérato-conjonctivite, otite.

L'enfant est le neuvième d'une famille bien portante. Réaction de Bordet-Wassermann négative. Pas d'incidents obstétricaux.

Sous l'influence d'un régime hydrocarboné et protéique ; l'eczéma s'améliore. L'addition de 500 grammes de lait assure la croissance normale de l'enfant. La protéinhémie sanguine devient normale.
(Il y avait hypoprotéinhémie sanguine)

Il s'agissait ici d'un enfant déjà grand, apte par conséquent à supporter une alimentation variée. Des essais alimentaires du même type ont été tentés chez des enfants plus jeunes (7 mois, 9 mois, 10 mois, etc.). Les résultats sont variables.

Il importe de remarquer que la soustraction totale du lait rend l'accroissement assez difficile. B. Epstein avait déjà remarqué le fait. Mais ces régimes permettent, comme le montre notre observation, de faire tolérer une quantité suffisante de lait. Il semble qu'ainsi on puisse résoudre l'alimentation d'un grand nombre d'eczémateux. Il importe cependant de remarquer que si certains d'entre eux guérissent en même temps que disparaissent leurs troubles dyspeptiques, il en est d'autres qui bien qu'ayant acquis une digestion en apparence irréprochable, ne modifient pas leur eczéma. Nous avons constaté chez un grand nombre d'eczémateux une hypoprotéinhémie. Mme E. Lévy a étudié ce fait dans sa thèse. Cette hypoprotéinhémie n'est pas absolument constante. Il nous a semblé que lorsqu'elle existait, le régime agissait très favorablement dans le sens que nous avons indiqué ci-dessus. Il y a donc des eczémas que décèlent occasionnellement des troubles digestifs, qui s'améliorent et guérissent avec eux, il y a aussi des eczémas rebelles aux modifications de régime, somme toute, un état constitutionnel latent ou avéré, à des degrés divers.

M. Lesné. — L'intéressante communication de M. Ribadeau-Dumas montre qu'on peut guérir l'eczéma du nourrisson avec

les régimes les plus variés, chaque cas est un cas particulier et il n'est pas possible de prescrire un régime unique. Nous savons cependant que le lait et surtout le beurre sont en général nocifs pour ces petits malades. Mais en dehors des fonctions digestives plus ou moins troublées il existe chez les petits eczémateux un terrain spécial qui mérite d'être traité et modifié, car on améliore ou on guérit ainsi la manifestation cutanée; c'est ainsi qu'on peut expliquer les très beaux résultats obtenus par le séjour à la mer ou à la montagne, par l'hémothérapie, par la protéinothérapie, etc.

Syndrome hémorragique grave au cours d'une fièvre typhoïde. Présence de streptocoques dans le sang. Guérison.

Par MM. J. Hallé et Yves Bureau.

Au cours de la fièvre typhoïde, comme de toutes les grandes infections, un syndrome hémorragique peut apparaître au point de masquer presque complètement la maladie primitive. Ces accidents sont cependant assez rares chez l'enfant. L'observation suivante montrera comment peut évoluer et même guérir un cas considéré comme désespéré.

Observation clinique. — *F. Pierrette*, âgée de 10 ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 14 juillet 1928 pour un syndrome infectieux aigu datant de 4 jours. Le 10 juillet l'enfant est rentrée de l'école se plaignant de mal de tête et a présenté une selle diarrhéique. Les jours suivants la température s'est élevée progressivement pour atteindre 40° le jour de son entrée à l'hôpital.

Examinée le jour de son entrée (14 juillet), on se trouve en présence d'une enfant légèrement prostrée se plaignant de la tête. La température est à 40°, le pouls à 100. L'abdomen est un peu ballonné, la fosse iliaque droite douloureuse et gargouillante, la matité splénique est nettement augmentée et la petite malade émet dans la journée 4 selles jaunes ocreuses. Le diagnostic de fièvre typhoïde semble probable.

Le 17 juillet, on pratique une première hémoculture qui ne montre aucun germe, mais comme on constate tous les signes de la fièvre typhoïde, y compris quelques taches rosées lenticulaires absolument

typiques, le diagnostic de fièvre typhique paraît certain. L'état reste le même jusqu'au 18 juillet au soir, où la température atteint 40°,5.

Dans la nuit du 18 au 19 juillet la température tombe de 40°,5 à 37°,9 et le matin on constate du sang dans les selles, sang rouge rutilant en petite quantité.

C'est alors que deux ordres de phénomènes vont apparaître en même temps :

D'une part, *un syndrome hémorragique* des plus graves s'installe. On constate simultanément de nombreuses selles hémorragiques, des hémorragies gingivales, buccales et nasales; la langue, la face interne des joues, les lèvres sont bientôt le siège d'un purpura extrêmement marqué : de nombreuses taches ecchymotiques noirâtres sont constatées, en particulier sur la langue. On constate également des deux côtés, mais plus particulièrement à gauche, des hémorragies sous-conjonctivales. Contrastant avec ces hémorragies des muqueuses, on ne constate sur le corps que quelques fines pétéchies : une ou deux sur le ventre et quelques-unes sur les mains, entre les doigts. Par contre, les points d'injection des injections sous-cutanées et de la prise de sang pour hémoculture s'entourent d'une zone ecchymotique. L'enfant est très pâle.

L'examen du sang montre une anémie modérée : 3.500.000, une leucocytose modérée : 12.000 globules blancs ; le temps de coagulation est normal. Par contre, le temps de saignement est très allongé (18 minutes), la tension artérielle est de 10-6 au Vaquez Loubry. En même temps que ce syndrome hémorragique se constitue la courbe fébrile présente des irrégularités notables comme dans les septicémies. La température prise pendant plusieurs jours toutes les 3 heures montre qu'il existe chaque jour une brusque élévation de la température autour de 40° ne durant que quelques heures et s'accompagnant de frissons.

Une seconde hémoculture est pratiquée le 23 juillet.

Dans les deux hémocultures (18 et 23 juillet), le docteur Girard, chef du laboratoire central de l'hôpital des Enfants-Malades a pu déceler le même germe. En 24 à 48 heures il pousse un coccus en chaînette, qui repiqué présente tous les caractères d'un streptocoque nettement hémolytique ayant poussé à l'état de pureté dans les deux hémocultures.

Inoculé dans la veine de l'oreille d'un lapin, on constate que l'animal présente des signes morbides pendant quelques jours, mais ne meurt pas.

Le fait de ne pas constater le bacille typhique dans le sang, mais d'y déceler deux fois de suite un streptocoque était de nature à faire rejeter le diagnostic de fièvre typhique. Nous ne le pensâmes pas, en raison de tous les signes cliniques observés les premiers jours et en particulier, la présence de taches rosées. Mais l'état général était si mau-

vais, la faiblesse de l'enfant telle, que l'on ne pouvait guère espérer une guérison et pendant plusieurs jours, la situation pouvait être considérée comme désespérée. Cependant, au bout de dix jours, le syndrome hémorragique diminua d'intensité pour disparaître presque tout d'un coup. Dès lors la température vers le 27 juillet se rétablit aux alentours de 39°, les frissons disparaissent, et la chute thermique se produit en lysis en quelques jours pour atteindre la normale vers le 10 août, guère plus de 21 jours après le début de la maladie.

Du 10 au 27 août, la malade semble être en pleine convalescence, la température est régulière et normale, la malade engraisse, on commence à l'alimenter. Un seul incident marque la convalescence · un abcès au niveau d'une injection de piqûres (abcès banal à staphylocoque) qui ne nécessite qu'une simple incision.

Mais à partir du 27 août, la température se met à remonter progressivement chaque jour d'un degré, l'enfant se plaint de la tête, présente à nouveau de la diarrhée, en quelques jours elle est en plein état typhique avec selles ocreuses, éruption très marquée de taches rosées sur le ventre et les cuisses. Une hémoculture pratiquée le 3 septembre montre un bacille mobile que les épreuves de laboratoire montre être un bacille d'Eberth bien caractérisé. L'infection éberthienne se poursuit pendant une quinzaine de jours, sans aucun syndrome hémorragique et la défervescence se fait comme celle d'une typhoïde en lysis pour atteindre la normale le 15 septembre.

Depuis cette date, la convalescence se poursuit sans incident. Actuellement, la malade se lève, peut être considérée comme guérie et va quitter l'hôpital.

En résumé, il s'agit d'un enfant qui, au cours d'une fièvre typhoïde typique, d'allure assez grave, fait un syndrome hémorragique des plus alarmants, guérit contre toute espérance, puis fait une rechute sans incident hémorragique nouveau et finit par guérir complètement.

Notons que le syndrome hémorragique s'est accompagné d'une chute brusque de la température, qu'il a duré plusieurs jours avec une gravité extrême mais a cessé brusquement, la température ayant oscillé d'une façon désordonnée pendant tout le temps qu'il a duré pour remonter ensuite et reprendre à peu près exactement l'aspect de la courbe d'une fièvre typhoïde régulière, de durée presque normale, au cours de laquelle aucun incident grave ne serait survenu.

Nous avons déjà observé autrefois avec M. Méry un cas presque identique et comme dans notre cas, dès l'apparition du syndrome hémorragique, il y eut une chute de la température, l'enfant faillit être emporté, puis quand les hémorragies cessèrent, la courbe thermique reprit exactement au point où elle aurait été, si la malade n'avait pas saigné.

Coïncidence bizarre, c'est dans la même salle d'hôpital et dans le même lit que l'un de nous a observé ces deux cas, mais à peu près, à 20 ans d'intervalle.

Ce syndrome hémorragique grave au cours de la fièvre typhoïde a-t-il quelques caractères qui lui soient particuliers ? Dans quelques observations analogues à la nôtre, nous avons été frappé de voir noter les accidents purpuriques du côté de la langue et toujours avec le même caractère. Dans notre cas, les lésions linguales étaient vraiment très remarquables et se montraient sur la pointe de la langue et sur ses bords comme de petites tumeurs angiomateuses de plusieurs millimètres, bien saillantes, bien limitées, ce qui donnait à cet organe un aspect très particulier.

La pathogénie des grands syndromes hémorragiques a été discutée par plusieurs auteurs et dans un mémoire important de MM. A. Robin, Fiessinger et M. P. Weil (1) à la suite d'analyses fort précises, ces auteurs considèrent que ce sont les graves modifications chimiques des humeurs qui créent les conditions nécessaires au syndrome hémorragique.

Loin de nous l'idée de nier ces modifications, mais il nous semble que notre observation vient introduire une donnée nouvelle pour expliquer les hémorragies : c'est la présence d'une septicémie à streptocoques hémolytiques, venant s'ajouter à l'infection éberthienne. Dans notre cas, la fièvre typhoïde semblait se dérouler tout à fait normalement et au moment où le syndrome hémorragique apparaît, une hémoculture montre la présence d'un streptocoque hémolytique dans le sang. Ce streptocoque, nous ignorons sa porte d'entrée, mais cette septicémie ne laisse aucun doute ; car une seconde hémoculture le montre à

(1) *Société méd. des hôpitaux*, 1911.

nouveau. Dès lors les accidents hémorragiques persistent, puis il semble que l'infection streptococcique guérisse. Dès lors la fièvre reprend sa marche complètement disloquée par la présence du streptocoque et quand la petite malade fait sa rechute, c'est le bacille d'Eberth à l'état de pureté que l'on trouve dans le sang. Sans vouloir généraliser les faits, il nous paraît y avoir une relation nette entre cette septicémie streptococcique et le syndrome hémorragique.

Il est infiniment probable que, du moins dans notre cas, c'est à ce streptocoque qu'a été dû le syndrome hémorragique qui a failli enlever la malade. L'absence de streptocoque dans le sang pendant la rechute qui évolua tout à fait normalement plaide également en faveur de cette hypothèse.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6473-28. — Tours, Imprimerie ARRAULT et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1928

Présidence de M. Lesné.

SOMMAIRE

L'anesthésie générale chez les nourrissons.

(A propos du procès-verbal.)

Par Léon Tixier.

A la dernière séance, M. Armingeat a publié une fort intéressante observation de suites opératoires dramatiques chez un nourrisson de 9 mois; la guérison a pu, cependant, être obtenue grâce à une thérapeutique énergique (injection intra-sinusale de solution de digitaline).

Je fis alors remarquer que j'avais eu de semblables accidents après anesthésie à l'éther et que l'emploi du chloroforme me paraissait beaucoup moins dangereux dans le tout jeune âge. Je n'ai, en effet, jamais observé, avec le chloroforme bien manié, les accidents graves consécutifs à certaines anesthésies à l'éther, faites cependant en observant les règles de la plus élémentaire prudence.

Le professeur Ombredanne protesta avec énergie contre cette assertion et affirma que le chloroforme était plus dangereux que l'éther.

Je répondis que je n'étais sans doute pas au courant de la technique chirurgicale moderne, mais que j'avais toujours vu employer le chloroforme par les accoucheurs chez les nouveau-nés qui ont besoin d'une intervention chirurgicale et que les vieux maîtres ne cessaient de répéter dans leur enseignement que le chloroforme est beaucoup moins dangereux chez les nourrissons que l'éther.

Depuis la séance d'octobre, j'ai demandé leur opinion sur ce sujet de pratique courante à un certain nombre de nos collègues chirurgiens et tous m'ont répondu qu'aucune hésitation n'était permise, qu'il fallait utiliser le chloroforme chez les nourrissons.

M. Toupet m'a dit avoir perdu il y a quelques années un enfant âgé d'un peu plus de 2 ans, opéré d'appendicite et endormi à l'éther; l'enfant est mort moins de 10 heures après l'anesthésie

avec un syndrome rappelant celui décrit par M. Armingeat. Depuis cette époque il n'a plus eu d'accidents graves avec le chloroforme et il a ajouté : « Mon anesthésiste habituel refuse systématiquement d'utiliser l'éther avant la 3e année. »

Mon collègue de la Charité : M. Baumgartner a été dans sa réponse tout aussi formel, jamais d'éther avant 3 ans. Son anesthésiste refuse également toute anesthésie à l'éther avant la 3e année.

Le professeur Gosset, ainsi que ses assistants, ont l'occasion d'intervenir de temps en temps chez des nourrissons du service spécialisé de la Salpêtrière et ils emploient toujours le chloroforme ; ils n'ont jamais enregistré d'accidents graves comparables à ceux qui nous ont été décrits par M. Armingeat.

Mon ami, notre collègue le docteur Madier considère l'anesthésie à l'éther comme très dangereuse chez les jeunes enfants, il vous dira lui-même tout le bien qu'il pense du chloroforme bien administré ; de fait, j'ai eu maintes fois recours à son habileté opératoire dans des circonstances particulièrement dramatiques et difficiles et jamais le chloroforme n'est venu compliquer la situation.

Mon ami le docteur Frédet, qui est universellement connu par ses beaux travaux sur la sténose hypertrophique du pylore n'utilise que le chloroforme pour réaliser l'opération qui porte son nom. Il me disait hier encore qu'il n'avait jamais eu le moindre incident chez les 39 enfants qui composent actuellement sa statistique opératoire.

Bien entendu, il est préférable d'avoir toujours le même anesthésiste et de faire comme le dit Fredet, des anesthésies discontinues en donnant le minimum d'anesthésique. Les opérations devront être limitées chez le nourrisson aux opérations d'urgence ou indispensables et surtout ne pas faire dans le jeune âge des opérations multiples dans la même séance comme par exemple appendicite et hernie. C'est pour ne s'être pas conformé à ces règles élémentaires de prudence que des désastres ont été enregistrés avec n'importe quel anesthésique. Je ferai les mêmes remarques en ce qui concerne les anesthésies répétées à

quelques jours d'intervalle. L'an dernier, j'ai vu mourir dans un syndrome d'insuffisance hépato-rénale un très beau bébé qui avait subi en 10 jours, 3 anesthésies générales pour otite et mastoïdite.

Enfin, je considère comme très imprudent d'opérer des nourrissons, hormis les cas d'extrême urgence, pendant les fortes chaleurs de l'été.

Sans faire une enquête étendue. J'ai cependant tenu à vous apporter la pratique d'un certain nombre de nos collègues qui confirme entièrement mon expérience personnelle de l'anesthésie des tout petits.

Certes, le professeur Ombredanne a rendu à la médecine un immense service lorsqu'il a fait connaître l'appareil admirable qui porte son nom. Chez l'adulte et les grands enfants, la chose n'est pas discutable, l'éther donne bien moins d'accidents graves que le chloroforme, surtout quand on utilise la technique et le masque du professeur Ombredanne. Il est possible que l'éther manié par ses assistants, les enfants étant soignés par un personnel habitué aux soins post-opératoires spéciaux, lui donne toute satisfaction en ville comme à l'hôpital.

Mais j'estime qu'en dehors de ces conditions privilégiées, il ne faut pas hésiter à attirer l'attention sur le danger de l'anesthésie à l'éther chez les bébés. C'est l'avis formel d'un grand nombre de chirurgiens, et il correspond exactement, je le répète, aux faits observés dans ma pratique personnelle.

André Martin. — Dans le service de chirurgie des Enfants-Assistés on ne donne pas l'éther avant la 4[e] ou la 5[e] année ; chez le nourrisson on utilise le chloroforme. Mais je crois, quel que soit l'anesthésique employé, qu'il faut dans les heures qui suivent l'intervention instituer un traitement préventif pour éviter les accidents post-opératoires qui sont toujours à redouter, c'est-à-dire user des enveloppements et du sérum glucosé.

Evacuation intra-trachéale d'un ganglion tuberculeux. Mort par asphyxie aiguë.

Par Ed. Pichon et Mlle Gathier.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société provient d'un enfant mort d'asphyxie aiguë dans le service de M. Armand-Delille pendant que nous étions chargés de ce service, comme remplaçant l'un le chef, l'autre l'interne.

L'enfant, âgé de 2 ans et demi, était arrivé dans le service le 25 août 1928 à 14 heures ; il y mourut dès le même jour à 20 heures.

A son entrée, il était en état d'asphyxie aiguë, et c'est pour qu'on le tubât d'urgence que son médecin de ville l'avait envoyé à l'hôpital.

Rien d'anormal n'avait pu être observé avant midi et demi, le jour même. L'enfant, jusque-là bien portant, avait brusquement été pris à ce moment là de dyspnée ; depuis ce moment, la dyspnée et la cyanose augmentaient au point de faire craindre la mort immédiate.

Lorsque nous le vîmes, sa respiration était bruyante ; elle était très gênée aux deux temps, mais plus encore à l'expiration. Il y avait du tirage, tant sus-sternal que sous-sternal.

Mais la toux et la voix étaient claires. L'anxiété et la cyanose des lèvres, du nez et des pommettes donnaient au tableau clinique un aspect impressionnant.

L'examen de la gorge et du thorax resta, cependant, entièrement négatif.

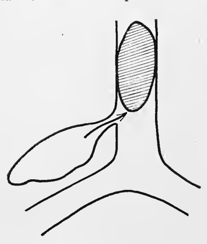
Devant le caractère nettement inquiétant de cette situation, nous nous décidâmes quand même à essayer le tubage, et introduisîmes le tube dans le larynx sans retirer la ficelle. Non seulement l'introduction du tube n'atténua pas la dyspnée, mais nous eûmes même l'impression qu'il l'augmentait. Nous le retirâmes sur-le-champ.

Les bains sinapisés, l'huile camphrée, une potion antispasmodique à l'antipyrine ne réussirent aucunement à arrêter la marche de l'asphyxie, et le malade mourut le soir vers huit heures.

L'autopsie nous fournit la pièce que nous avons l'honneur de vous présenter. A l'ouverture de la trachée, nous la trouvâmes obstruée par un bouchon d'un jaune pâle, plus consistant que du pus, ayant la forme d'un peloton ovalaire et occupant

toute la lumière du conduit un peu au-dessus de la bifurcation bronchique.

Conduisant les ciseaux à travers ce caséum, nous le dépassâmes bientôt et obliquant, crûmes entrer dans la bronche droite.



Mais nous n'ouvrîmes qu'une cavité borgne finissant en cul-de-sac.

Nous trouvâmes plus bas la bifurcation bronchique et ouvrîmes les deux bronches.

Nous pûmes alors nous rendre compte de la disposition réelle des organes, telle que vous la montre la pièce ici présentée.

Dans l'angle de la bronche droite et de la trachée il y avait un ganglion caséifié et ramolli, dont le contenu, par une fistule ganglio-trachéale, avait passé brusquement dans la trachée et avait amené l'asphyxie aiguë.

L'examen de la masse caséeuse montra quelques bacilles de Koch ; celui du ganglion montra aussi son atteinte tuberculeuse.

Les cas d'asphyxie aiguë par évacuation intra-trachéale brusque d'un ganglion tuberculeux nous ont paru assez peu fréquents pour que celui-ci soit digne d'être rapporté.

A propos d'un cas de tachycardie paroxystique essentielle traité par la génésérine.

Par Ed. Pichon, Habert et Mlle Kritchevsky.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est âgé de treize ans. Ses antécédents morbides, mis à part le syndrome de Bouveret, se réduisent à une rougeole. Sa réaction de Bordet-Wassermann est négative, sa cuti-réaction est positive. Il

a cinq frères et sœurs, tous bien portants. Notons que son père est porteur d'une lésion valvulaire du cœur.

Le jeune malade, *Georges B.*, est entré le 3 août, à l'hôpital Hérold, dans le service du docteur Weill-Hallé, où nous avons eu l'occasion de le suivre durant les vacances. Le motif de cette entrée à l'hôpital est une crise de tachycardie paroxystique.

Cet accès est loin d'être le premier. *Georges B.*, en a de semblables depuis l'âge de cinq ans. Ils se répètent à intervalles irréguliers, mais que les parents déclarent pouvoir fixer en moyenne à deux ou trois mois. Le début et la terminaison de l'accès sont toujours brusques, instantanés.

La durée des accès s'est faite de plus en plus longue à mesure que le sujet avançait en âge. Dans ces dernières années, ils atteignaient d'ordinaire cinq à six jours. La crise pour laquelle l'enfant nous est amené est néanmoins plus longue, et de beaucoup, que toutes celles qui l'ont précédée, car elle dure déjà depuis treize jours.

A l'époque où on nous l'amène, c'est un enfant au nez pincé, au facies anxieux, aux lèvres notablement cyanosées, quoique le visage par ailleurs soit pâle. L'on n'arrive que difficilement à percevoir le pouls radial; au cœur, rythme régulier et bien frappé, de 188 par minute. La matité cardiaque apparaît à la percussion notablement augmentée, tant à droite au delà du sternum qu'à gauche vers le bord convexe du cœur.

Le rebord du foie est un peu douloureux à la palpation, le malade urine peu : 250 cmc. dans les 24 heures.

En somme, des signes de réelle fatigue myocardique. Cela n'est pas pour nous étonner : c'est la règle dans les accès longs. Mais ce nous devait être un stimulant pour chercher à éviter, autant que possible, la reproduction de ces longs accès qui imposaient à chaque fois au cœur une fatigue dont il lui était toujours plus difficile de triompher sans reliquat fonctionnel.

L'interne, appelé à voir le malade dans la journée même du 3 août, lui ordonna du valérianate de quinine en cachet. Cette médication resta sans effet.

Le lendemain 4 août, nous prescrivîmes la génésérine.

Il était naturel de recourir ici à ce médicament, en tant qu'excitant du vague et que sédatif du sympathique.

Depuis longtemps déjà a été extrait de la fève de Calabar (*physostigma venenosum*, légumineuses) un alcaloïde appelé l'ésérine. Mais récemment, on le sait, MM. Polonovski et Nitzberg

ont pu isoler, à partir de la même plante, un corps chimique bien moins toxique et semblant avoir les mêmes vertus physiologiques et thérapeutiques, la *génésérine*. Comme tous les génalcaloïdes des frères Polonovski, la génésérine est un *aminoxyde*, dans lequel l'oxygène est fixé sur un azote, et non sur un carbone comme dans les composés oxygénés banaux des alcaloïdes. Cette particularité de composition chimique assure, semble-t-il, dans l'organisme une réduction lente par petites quantités, au lieu de la réduction massive qui se produit pour l'ésérine elle-même. L'existence de la réduction assure l'action thérapeutique, sa réalisation graduelle diminue la toxicité.

Thérapeutiquement, la génésérine agit en faisant pencher du côté vagal, parasympathique la balance vago-sympathique. Mais on sait que l'on a tendance à ne plus admettre aujourd'hui un antagonisme absolu entre le vague et le sympathique. D'ailleurs, il semble bien que la génésérine puisse être considérée comme un *sédatif direct du sympathique*, car MM. Dubois et Polonovski ont obtenu par elle le ralentissement du cœur chez un chien dont le vague avait été coupé.

Or la crise de la tachycardie paroxystique type Bouveret (tachycardie paroxystique régulière totale) semble bien être, essentiellement, une *surexcitation sympathique* : l'*isothamie* (égalité de fréquence) des deux rythmes sinusal et septal fait penser qu'il ne s'agit pas de quelque trouble d'irrigation limité à l'un des deux cardio-secteurs ; d'autre part la *brusquerie de déclenchement* de la crise évoque l'idée d'une action nerveuse; quant au décalage, à l'*asynchronisme* qu'on rencontre quelquefois dans le syndrome de Bouveret entre le rhythme sinusal et le rhythme septal pourtant isothames, il nous semble qu'on peut imaginer qu'il dépende de l'état respectif de réceptivité contractile de l'appareil musculaire dépendant du nœud de Keith et Flack d'une part et de celui qui dépend du système Tawara-His-Purkinje d'autre part, au moment du déclenchement, c'est-à-dire au moment où commence la surexcitation sympathique.

Pour arrêter cette surexcitation sympathique, l'on recourt d'ordinaire à l'*excitation du vague*, réputé antagoniste du sympa-

thique. La déglutition de gros cachets excitant les terminaisons pharyngées du vague, l'ingestion d'ipéca essayée par MM. Devic et Savy, la compression au cou à la manière de M. Czermak, la compression oculaire essayée par MM. Mougeot, Lian, Danielopolu et Danulescu, Roger Voisin et Benhamou, Gallavardin et récemment, sous contrôle électro-cardiographique, par M. P. N. Deschamps, sont autant de procédés excitateurs du vague.

Mais nous avons indiqué plus haut que la génésérine paraissait être non seulement excitatrice du vague, mais encore *sédatrice du sympathique*, ce qui en l'espèce paraît valoir mieux.

De nombreux auteurs déjà, M. Surmont en tête, ont utilisé la génésérine dans les sympathicotomies. M. Held, dans sa thèse, nous donne un résumé de cette activité thérapeutique. Nous y voyons que M. Doumer a employé la génésérine dans la tachycardie des instables cardiaques, qu'on l'a essayée aussi dans celle des basedowiens. Mais nous n'avons pas trouvé qu'on l'ait, jusqu'ici, employée dans le syndrome de Bouveret.

Pourtant, les données pharmacologiques et les données physiopathologiques confluent, on l'a vu, pour nous indiquer la *génésérine* comme susceptible de nous rendre service ici.

C'est pourquoi nous y avons recouru.

* * *

Le 4 août, le malade a pris deux granules d'un demi-milligramme de génésérine, mais on lui a donné aussi, dans la même journée, ses deux cachets de valérianate de quinine comme antérieurement. *Le soir même, l'accès tachycardique s'est brusquement arrêté.*

Le lendemain 5 août, le pouls bat à 80. En auscultant le cœur désormais calmé, nous percevons à la pointe un souffle systolique très net précédé d'un léger roulement, et à la base un dédoublement du second bruit. Le syndrome de Bouveret vient donc brocher, comme il arrive bien souvent, sur une lésion valvulaire : dans le cas particulier, une *maladie mitrale.*

Du 5 au 8 août, le valérianate de quinine est supprimé, la génésérine donnée seule. Au cours de cette période, le petit malade fait une débâcle polyurique, atteignant 2 litres le 7 août.

Le pouls, en outre, se ralentit progressivement : le 9 août, il est à 56. Certes, une bradycardie réactionnelle se voit assez souvent après

les accès longs. Mais ici l'action de la génésérine, prolongée plusieurs jours, peut bien être aussi pour quelque chose dans le déterminisme de la lenteur du pouls.

L'arrêt de ce premier accès ne nous fournissait à la vérité pas d'arguments décisifs qui nous permissent d'affirmer une action heureuse de la génésérine. En effet la crise, plus longue qu'aucune des crises tachycardiques antérieures, pouvait bien être à bout de course quand nous recourûmes à la génésérine ; et, de plus, une erreur dans l'application de nos prescriptions ayant fait donner encore du valérianate de quinine au malade le premier jour du traitement génésérique, jour de l'arrêt de l'accès, l'interprétation de l'action isolée d'un des deux médicaments devenait plus délicate.

*
* *

L'action du médicament sur une seconde crise fut plus indéniable. Les 9, 10 et 11 août, tout est dans l'ordre, pas de médicaments, régime normal.

Le 12, à 8 heures du matin se déclenche sous nos yeux une crise. Le cœur est à 196. A 10 heures, on fait prendre à l'enfant une granule de génésérine, à 15 heures, une autre granule ; à 15 heures et quart, la crise s'arrête brusquement, tout rendre dans l'ordre ; à 17 heures, le pouls est à 76. Pas de génésérine les jours suivants.

Ce garçon reste dans le service jusqu'au 2 septembre, sans nouvel incident.

Cette fois, il serait difficile de ne pas accepter de croire à l'action de la génésérine. Depuis des années, les accès duraient plusieurs jours, et ils avaient tendance à s'allonger progressivement. Celui-ci a été jugulé en quelques heures (1).

*
* *

Évidemment la génésérine ne peut agir que sur la surexcitation sympathique actuelle créant l'accès ; elle n'influence pas le fond pathologique d'où les accès émanent. Mais il peut être très intéressant de juguler vite les accès, car on sait combien, dans

(1) Ces jours derniers, l'un de nous a eu l'occasion de voir, avec notre confrère psychiatre, le docteur A. Borel, une jeune fille de 22 ans, atteinte d'un accès impressionnant de tachycardie paroxystique avec pâleur, lividité marquée des lèvres, sueurs froides, exophtalmie notable. Cet accès durait depuis 23 heures. On administra deux granules de génésérine ; moins d'une heure après, l'accès s'arrêtait, et tout rentrait dans l'ordre.

le syndrome de Bouveret, les accès longs fatiguent le cœur, et quels dangers d'insuffisance cardiaque progressive grave font courir aux malades les formes cliniques, où les accès tendent à s'allonger.

Tachycardie et polypnée considérables avec accélération paroxystique chez un nourrisson.

(Avec présentation de malade.)

Par MM. Julien Huber et Mihaïl Enachesco.

(Paraîtra dans le prochain Bulletin.)

Adénite cervicale suppurée chez une fillette de 20 mois, née de parents sains et vaccinée au B. C. G.

Par Léon Tixier.

Le 10 juillet 1928, je recevais la lettre suivante d'un de mes clients : « Nous attendons la naissance de notre troisième enfant dans une quinzaine de jours et, à cette occasion, je viens vous demander un conseil car je suis bien embarrassé sur le point de savoir si je dois le faire vacciner avec le B.C.G. dont on a tant parlé, ces temps derniers, dans des sens divers. Notre premier enfant (garçon, 3 ans) n'a pas été vacciné et se porte tout à fait bien ; notre deuxième (fille) a été vaccinée (3 doses habituelles) et a eu une glande au cou qui a diminué et durci, paraissant vouloir subsister. Elle a eu des périodes de température d'environ 38°, et, dans l'ensemble, est plus difficile à élever. Vous comprendrez donc notre incertitude et pourquoi je me permets de vous demander conseil. »

Ma réponse fut la suivante : Abstenez-vous de faire vacciner votre troisième enfant ; je ne connais aucun cas de tuberculose dans votre famille ; vos domestiques ne présentent aucun signe de tuberculose et je compte, pour vacciner cette enfant, sur le

processus normal mais encore inconnu qui s'effectue dans les grandes villes pendant les premières années de la vie. En d'autres termes, j'ai conseillé à mon client ce que j'avais fait pour mon troisième enfant il y a deux ans : pas de tuberculose familiale, pas de vaccination. J'estimais jusqu'alors, tout en ne mettant pas en doute les assertions de l'Institut Pasteur, qu'il n'était pas très prudent de faire ingérer à des nouveau-nés *sains* une culture de germes *vivants*, bien que dénués de virulence.

La suite de l'observation de la fillette de mon client m'a prouvé que mes craintes n'étaient pas chimériques.

Le 28 août 1928, cette enfant (née le 25 décembre 1926) fut conduite, à mon cabinet et les parents résument ainsi l'évolution de l'affection ganglionnaire cervicale dont elle est atteinte : apparition d'un ganglion cervical gauche au début de mars 1928 ; après une quinzaine de jours, volume d'une grosse noix ; une série de séances de R. U.-V. entraîne une amélioration de l'état général, mais la glande est peu influencée, elle est dure et peu douloureuse. Au début d'août, ramollissement de la glande qui suppure spontanément le 15 août ; il s'est écoulé chaque jour une notable quantité de pus. L'examen montre le 28 août, au niveau du cou une large ulcération à bords violets, décollés, le fond est grumeleux ; l'ensemble est caractéristique d'une ulcération tuberculeuse. L'examen direct montre, au microscope, du pus amicrobien sans bacilles de Koch ; la suppuration est maintenant trop minime pour que l'on puisse faire des inoculations au cobaye.

J'ai conseillé le séjour à la campagne, une nouvelle série de R. U.-V. ; l'état général s'est très notablement amélioré ; la cutiréaction a été faiblement positive, mais il reste une cicatrice assez disgracieuse, recouverte d'une croûte ; cette croûte tombe tous les 3 ou 4 jours et il s'écoule du centre de la cicatrice à peine une goutte de sérosité purulente.

Bien entendu, travail dentaire normal ; aucun signe de spécificité, aucune affection pouvant déterminer une localisation ganglionnaire cervicale. S'il existe de l'adénopathie trachéo-bronchique, celle-ci ne semble pas être de dimension très importante.

Depuis plusieurs mois variations de température allant de 36°,8 à 37°,9.

Passons maintenant à la discussion des faits : y a-t-il un rapport de cause à effet entre la vaccination au B. C. G. et l'adénite cervicale suppurée de cette enfant. Si le bébé avait été le premier et le seul dans la famille, un doute serait peut-être permis ; mais étant donné que le frère aîné âgé de 3 ans est en excellente santé et qu'il n'a pas été vacciné et qu'il a partagé l'entourage, les jouets, l'alimentation, les contages possibles de sa petite sœur, il est infiniment probable que le B. C. G. est responsable des accidents observés.

Dans ces conditions, il est permis de se demander si, dans quelques cas exceptionnels, le B.C.G. n'est pas pathogène pour l'espèce humaine.

Les observations du mémoire du professeur Nobécourt et notamment l'observation V (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, mars 1928) ; les retentissantes communications de M. Lignières à l'Académie de médecine (1928) montrent que l'observation que j'ai l'honneur de vous présenter n'est pas un fait isolé. Je sais bien que cette dernière communication a soulevé des tempêtes de protestations indignées ; mais j'estime qu'il est de notre devoir, à nous cliniciens, de faire connaître les indications et les contre-indications d'une méthode de vaccination nouvelle.

Le professeur Calmette a réalisé un véritable tour de force, digne de l'admiration du monde entier, en partant du bacille de Koch pour arriver au B.C.G. Mais vouloir imposer la vaccination au B.C.G. chez tous les sujets sains vivant dans un milieu non contaminé me paraît excessif et prématuré. Aussi je partage entièrement la prudence avec laquelle mon ami Schreiber (1) s'est récemment exprimé sur ce sujet et mes conclusions serontelles les suivantes jusqu'à preuve du contraire,

1° Le B. C. G. peut, dans quelques cas exceptionnels, être pathogène pour le nourrisson sain, vivant dans un milieu non contaminé par la tuberculose.

(1) G. SCHREIBER, *Bulletin médical*, 20 juin 1928.

2° Je ne vois aucune raison pour conseiller ou imposer la vaccination au B. C. G., dans un milieu indemne de tuberculose; puisque cette vaccination se fait, spontanément, pendant les premières années de la vie comme nous le montre l'accroissement avec l'âge des cuti-réactions positives chez les enfants apparemment sains.

3° Je m'insurgerai de toutes mes forces contre les tendances de certains esprits à vouloir rendre *dans un avenir rapproché* la vaccination au B. C. G. obligatoire. Je demande instamment l'épreuve du temps qui sera certainement le meilleur juge.

4° Je proteste, enfin, énergiquement contre les articles ou les communiqués de la grande Presse qui orientent, dans un sens précis, l'opinion publique alors que, avec la meilleur bonne foi, il nous est impossible à nous médecins spécialisés de nous prononcer d'une manière définitive.

Mort rapide au 15e jour d'un bel enfant né de mère tuberculeuse et vacciné au B. C. G.

Par MM. Léon Tixier et Franck Viala.

Voici tout d'abord le résumé de l'observation qui nous a paru présenter un intérêt doctrinal particulier.

La mère de l'enfant, Mme F..., est âgée de 33 ans ; ses antécédents héréditaires ne sont pas entachés de tuberculose ; on note dans ses antécédents personnels une scarlatine et une rougeole sans complications, des bronchites, mais surtout à 21 ans une opération à la cuisse gauche (MM. Debierre et Proust), ouverture d'un abcès avec grattage du fémur, et à 22 ans néphrectomie du rein droit pour tuberculose rénale (docteur Pasteau).

Le père M. F..., âgé de 37 ans est en excellente santé, il a fait toute la guerre, sans incidents ; toutefois il a perdu un frère et son père de tuberculose pulmonaire.

Il y a 3 ans Mme F... a subi une opération césarienne pour rétrécissement du bassin à terme. Extraction d'un enfant de 3.500 gr. (fille) non vaccinée au B. C. G. actuellement bien portante.

Le 27 septembre 1928, 2e opération césarienne pour rétrécissement du bassin à terme. Extraction d'un garçon de 4.000 gr. facilement

ranimé à la naissance, puis vacciné suivant la technique habituelle les 3e, 5e et 7e jours. L'enfant est venu au monde dans une clinique d'accouchement de Neuilly où il reçoit comme les autres enfants du lait de vache coupé d'eau bouillie. Brusquement le bébé a eu des selles profuses continuelles, non putrides et a maigri rapidement.

Le docteur Viala me demande d'examiner l'enfant le 11 octobre. Celui-ci est dans un état grave, la chute de poids a été de 270 gr. depuis 24 heures, les vomissements sont continuels, ils sont muqueux et un peu bilieux; le toucher rectal est suivi de l'expulsion du jet d'une quantité importante d'eau sale, sans glaires, dépourvue de sang et d'odeur fétide; pharynx normal, aucun signe de broncho-pneumonie, température 38°,5; les yeux sont excavés. L'état sanitaire de la crèche est excellent (une quinzaine de bébés dans une salle commune sans boxes). Traitement : diète hydrique, sérum glucosé sous la peau.

La nuit du 11 au 12 octobre est mauvaise, les symptômes digestifs ne se calment pas, le 12 au matin, la chute du poids est accentuée, verticale, 3.020 gr. le bébé a donc perdu 520 gr. en 48 heures ; la mort survient la nuit suivante.

Malgré tous nos efforts, la famille nous a refusé l'autopsie.

Les relations de cause à effet entre la vaccination au B. C. G. et les phénomènes gastro-intestinaux rapidement mortels nous semblent indiscutables pour les raisons suivantes :

a) Le premier enfant qui n'a pas été vacciné au B. C. G. est en excellente santé.

b) L'enfant qui fait l'objet de cette malheureuse observation a été, dès sa naissance, séparé de sa mère et placé dans la salle commune réservée aux nourrissons ; l'alimentation a été la même pour tous ; ils ont tous reçu du B. C. G., mais aucune mère, hormis Mme F..., ne présente de signes anciens ou récents de tuberculose. Il n'y a eu aucun cas antérieur ou postérieur de gastro-entérite, de broncho-pneumonie, la diphtérie est totalement inconnue dans cet établissement.

Les accidents gastro-intestinaux se sont manifestés dans toute leur gravité six jours après la dernière prise de vaccin, mais les selles étaient devenues plus fréquentes et la courbe du poids s'était arrêtée de progresser pendant et après l'administration du vaccin.

c) Le B. C. G. exerce une influence presque toujours défavorable sur le poids et sur l'état des selles. Voici, à cet égard, la conclusion de l'un de nous, basée sur un très grand nombre de cas observés dans la Clinique d'accouchement de Neuilly (Viala). « D'une façon générale les enfants vaccinés au B. C. G. ont, entre le 8e et le 15e jour une chute de poids importante, qui oscille entre 60 et 80 gr. mais qui peut aller jusqu'à 400 gr. avec de nombreuses selles aqueuses, non putrides; puis, peu à peu l'ordre se rétablit. »

Plusieurs fois, dans ma clientèle de ville, j'ai été le témoin de ces diarrhées profuses, même chez des enfants au sein et j'ai même vu, à tort, incriminer la qualité du lait pour des chutes de poids qui étaient imputables au B. C. G.

Le docteur Brunet, assistant au laboratoire de la Clinique médicale infantile, me citait le cas suivant : enfant naissant à terme (forceps pour bassin aplati) et pesant 3.500 gr. ; pas de tuberculose dans la famille; vaccination au B. C. G. les 3e, 5e et 7e jours; chaque prise de vaccin est suivie de vomissements et de diarrhée profuse; la température s'est élevée à 38°,2, la perte de poids a été de 1.400 gr. en 12 jours. Depuis l'enfant se remet progressivement, mais il est difficile à élever, il ne tolère que de petites quantités de lait concentré sucré. Quarante jours après la naissance le poids était de 3.600 gr. Le docteur Brunet a l'impression que dans quelques semaines ce bébé sera complètement rétabli.

Cantacuzène, dans un article récent favorable à la vaccination par le B. C. G. (*Annales de l'Institut Pasteur*, Paris, 1928), rappele « que certains médecins ont noté la coïncidence chez quelques enfants d'un peu d'entérite au cours de la vaccination, particulièrement, semble-t-il, après l'absorption de la seconde dose, entérite qui disparaît, d'ailleurs, généralement sans laisser de traces ».

Il est tout naturel que l'intestin du nouveau-né soit influencé par le B. C. G. ; aussi ne doit-on pas s'étonner que, suivant la sensibilité du sujet, on puisse observer tous les degrés depuis l'entérite légère jusqu'aux formes graves dont certaines peuvent être mortelles.

d) Le bébé F... a succombé aux suites d'une gastro-entérite à évolution rapide déclenchée par le B. C. G. Chez les enfants qui naissent de femmes atteintes de tuberculose pulmonaire avec expectoration bacillaire, le docteur Couvelaire (1) a montré que les cas de mort inexpliquée étaient très fréquents (38 p. 100 dans le premier mois de la naissance). Mais le tableau clinique est absolument différent de celui que nous avons observé : « les enfants s'éteignent comme s'éteint une lampe sans huile, ils n'ont pas présenté les troubles digestifs susceptibles d'expliquer cette déchéance rapide ».

e) Certes l'observation que nous avons l'honneur de présenter ne constitue pas un fait isolé. Dans le service d'obstétrique de la Charité il y a eu une telle série de morts rapides chez les enfants nés de femmes tuberculeuses et vaccinés au B. C. G. qu'actuellement, chef de service et interne se refusent à pratiquer cette vaccination à moins que les parents ne l'exigent d'une façon formelle. Je sais que divers accoucheurs ont fait de semblables constatations. Pourquoi ne les ont-ils pas publiés, sans doute pour diverses raisons dont la principale est la difficulté de faire la preuve du décès aussi bien en milieu hospitalier où les causes de contamination sont si communes qu'en clientèle de ville où les enfants témoins font défaut et où il est impossible d'affirmer qu'une erreur alimentaire n'a pas été commise par l'entourage.

L'intérêt de notre observation réside surtout dans cette circonstance que 14 enfants témoins sont là pour attester que toute cause alimentaire ou épidémique peut être formellement écartée.

L'interprétation de ces faits nous semble très difficile à donner, d'une façon précise, dans l'état actuel de nos connaissances. Et il est tout naturel que les spécialistes de la tuberculose se soient préoccupés de la question comme en témoignent les discussions qui ont eu lieu à la conférence de l'Union internationale contre la tuberculose (septembre 1928).

(1) Couvelaire, *Soc. d'obstétrique et de gynécologie*, 12 novembre 1923.

Le professeur Calmette admet que « le passage de l'ultra-virus tuberculeux à travers le placenta des femmes tuberculeuses en gestation paraît très fréquent ; mais il prétend que la présence de l'ultra-virus ne sensibilise pas les nouveau-nés vis-à-vis des infections exogènes, ou à l'égard de la prémunition artificielle par le B. C. G. ».

Le professeur Arloing estime, au contraire, « que l'ultra-virus, dont le nourrisson hérédo-tuberculeux est souvent porteur, peut entraîner une hérédo-sensibilité à l'égard de l'infection tuberculeuse. Cette hypersensibilité ne s'exercerait-elle pas aussi à l'égard du B. C. G. ? Les nourrissons, nés de mères tuberculeuses en évolution, ne réalisent-ils pas ce terrain fragile, hypersensible sur lequel (suivant la conception de Lignières) le B. C. G. bacille insuffisamment atténué, peut se comporter, comme un germe virulent ? »

Ces deux thèses diamétralement opposées sont défendues par des hommes de très grande valeur scientifique et les recherches de l'avenir nous diront certainement comment il faut interpréter ces cas de mort rapide chez des enfants nés de mères tuberculeuses ayant un très beau poids de naissance et vaccinés au B. C. G.

A côté du cas malheureux de vaccination au B. C. G. que nous venons de rapporter, il est juste de citer deux observations où la vaccination au B. C. G. a permis d'élever des enfants qui sont actuellement en excellente santé, alors que les premiers enfants sont morts ou sont devenus tuberculeux.

a) Dans une famille, où le père présente une expectoration bacillifère, le premier enfant non vacciné au B. C. G. est mort d'une méningite tuberculeuse à 2 ans et demi, le 2e enfant, non vacciné est actuellement soigné dans les Vosges pour une tuberculose pulmonaire. Le 3e, vacciné au B. C. G. est bien portant avec cuti négative ;

b) Dans une famille où la mère a accouché, ayant une pleurésie séro-fibrineuse, l'enfant vacciné au B. C. G. après avoir maigri entre le 8e et le 15e jour, de 700 gr. est actuellement bien portant ;

c) Beaucoup de vaccinations ont été faites dans des milieux

sains en apparence. D'une façon générale les enfants ont maigri, pendant les 3 premières semaines plus que les non-vaccinés, mais ce sont actuellement de très beaux enfants.

Conclusions. — Il est incontestable que la découverte du B. C. G. a rendu d'immenses services en permettant d'élever des enfants là où, sans le B. C. G., la mort eût été inévitable.

Le B. C. G. paraît d'autant plus inoffensif que le milieu est sain et que la mère n'est pas atteinte de lésions tuberculeuses en évolution (1).

Lorsque la mère est manifestement tuberculeuse, souvent les choses se passent sans incidents sérieux ; mais c'est dans ces cas que des accidents graves, analogues à ceux que nous relatons, peuvent se produire.

Ces faits sont à étudier de très près dans les maternités et les cliniques d'accouchement ; leur étude permettra, sans doute, dans l'avenir, de préciser, en pareilles circonstances, les indications et les contre-indications de la méthode.

Résultat d'une enquête relative aux enfants qui ont été vaccinés par le B. C. G. durant l'année 1926 à la Maternité de l'hôpital Boucicaut.

Par M. Le Lorier.

C'est en 1923 que j'ai commencé à pratiquer les premières vaccinations au B. C. G. dans mon service de la Charité. Je les ai pratiquées d'abord timidement, très parcimonieusement en les réservant strictement au début aux cas dans lesquels il existait une indication formelle de préservation résultant du fait que le nouveau-né appelé à vivre dans sa famille y était exposé à des contacts suspects ou franchement infectants, par suite du mauvais état de santé, soit de la mère seule, soit du père seul, soit des deux réunis. Puis, petit à petit, encouragé par les statistiques

(1) Réserves faites, bien entendu, pour les cas exceptionnels que l'un de nous a signalés.

de plus en plus étendues publiées par M. Calmette, j'ai étendu progressivement la vaccination préventive à des enfants de plus en plus nombreux, de telle sorte qu'en 1926, j'ai pratiqué dans mon service de l'hôpital Boucicaut 822 vaccinations.

J'aurais voulu pouvoir vous apporter des renseignements complets et précis sur l'état de santé actuel d'enfants qui ont actuellement plus de 21 mois pour les plus récents et près de 3 ans pour les plus anciens. Malheureusement, comme il arrive toujours lorsqu'on veut établir une statistique semblable, il est à peu près impossible d'obtenir des renseignements sur la totalité des cas observés. Un très grand nombre sont restés introuvables, les parents étant inconnus à l'adresse qu'ils avaient donnée à l'hôpital et un certain nombre d'autres étant partis sans laisser leur nouvelle adresse, 742 adresses ont été ainsi prospectées. Il y a lieu de défalquer d'emblée :

1° 138 cas partis sans laisser d'adresse.	138
2° 145 cas inconnus à l'adresse indiquée.	145
Total.	283

Par contre, nous avons des renseignements sur 459 enfants, et comme ces visites ont été faites au hasard dans les différents quartiers et communes suburbaines dépendant de la circonscription de Boucicaut, l'ordre des visites étant subordonné uniquement à la commodité de la sage-femme chargée de l'enquête, on peut considérer qu'il s'agit là d'un véritable coup de sonde, portant sur plus de la moitié des cas.

En analysant les fiches qui sont revenues entre mes mains, je constate que les sources de documentation appartiennent à deux catégories. Dans l'une, les renseignements fournis sont des renseignements directs donnés par les parents même de l'enfant ou par les personnes qui, à défaut des parents, soignent ces enfants d'où, par conséquent, une source de renseignement sûre sur laquelle on peut tabler. L'autre est constituée par des renseignements indirects donnés, soit par un concierge, soit par un tenancier d'hôtel. Ceux-ci n'ont évidemment qu'une valeur notablement inférieure au précédent groupe, d'autant plus qu'il s'agit

de familles ayant quitté la maison ou l'hôtel depuis un temps plus ou moins long.

PREMIER GROUPE

(Renseignements de première main.)

1° Enfants bien portants ayant des parents sains et vivant dans des milieux variés (moyennement sains)	135
2° Enfants bien portants ayant des parents bien portants, mais vivant dans un milieu sordide.	56
3° Enfants bien portants ayant des parents douteux (suspects de tuberculose) dans des milieux moyennement sains . . .	35
4° Enfants bien portants ayant des parents vraisemblablement tuberculeux dans des milieux sordides	7
Total des enfants bien portants	233
5° Enfants maladifs vivant avec des parents bien portants, mais dans des milieux sordides	4
Total des enfants vivants	237
6° Enfants morts.	20
dont 4 en nourrice.	

soit par conséquent une mortalité globale de 7,7 p. 100 pour des enfants ayant actuellement entre 2 et 3 ans.

D'après les chiffres qui viennent de m'être communiqués par M. Lambert, Chef du bureau de la statistique de la Seine, la mortalité de l'année 1926 est de 9, 7 p. 100 pour Paris et de 12,2 pour la banlieue pour les enfants de 0 à 1 an seulement, alors que nos enfants vaccinés par le B. C. G. en 1926 ont tous actuellement plus de 18 mois et quelques-uns plus de 2 ans et demi.

Analyse des 20 cas de mort de la première catégorie.

Sans diagnostic	10
Diagnostic de méningite.	4
Diagnostic de broncho-pneumonie	3
Diagnostic de cholérine	2
Mort à Boucicaut le 16e jour après sa naissance.	1
	20

Trois des enfants ci-dessus ont été signalés comme décédés à l'hôpital des Enfants-Malades. Un n'a pu être retrouvé sur la liste des décédés de cet hôpital. Un autre est mort le 18 sep-

tembre 1926 à la nouvelle crèche dirigée à ce moment par M. le docteur Debré, qui n'a pu me donner de renseignements sur ce décès. Un autre est mort dans le service du docteur Apert, qui a eu l'obligeance de me communiquer les renseignements suivants :

Enfant Z. — Mort le 20 août 1926, du choléra infantile, pas d'autopsie.

Au point de vue des antécédents familiaux des décédés, nous trouvons :

Parents bien portants.	15
Père malade (probablement tuberculeux)	1
Mère malade (probablement tuberculeuse)	1
Père et mère probablement tuberculeux.	2
Mère délicate.	1
	20

Analyse des 35 cas d'enfants bien portants ayant des parents suspects de tuberculose.

Mère délicate.	1	Enfant en nourrice.
Mère suspecte (prob. tub.) . . .	19	Cinq en nourrice,
Père suspect.	8	Cinq en nourrice
Parents suspects	7	Tous au sein.
	35	

Sur ce groupe de 35 enfants, 11 vivaient en nourrice loin de leurs parents suspects, mais parmi ceux qui ont des mères suspectes, 14 ont été nourris au sein maternel.

Analyse des 7 cas d'enfants bien portants ayant des parents vraisemblablement tuberculeux en milieu sordide.

Père suspect.	4	Un en nourrice.
Mère suspecte	2	Tous deux nourris au sein
Père suspect et syphilitique . .	1	
	7	

En résumé, sur ces 7 enfants, un seul vit loin du foyer familial sordide et contaminé, et deux ayant des mères suspectes sont nourris par elles au sein.

Le total des deux groupes ci-dessus nous donne 42 enfants bien portants, dont 12 seulement sont en nourrice et 30 au contact de parents malades dont 16 nourris par des mères suspectes.

DEUXIÈME GROUPE

(*Renseignements de seconde main.*)

1° Enfants bien portants, parents sains dont 43 en nourrice . . 153
2° Enfants bien portants ayant des parents suspects de tuberculose. 19

Sur ces 19 enfants, 17 vivent dans le milieu familial contaminé, 4 ont été nourris au sein par leurs mères suspectes, 2 sont au contact d'un père et d'une mère suspects.

3° Enfants délicats 3
dont 1 a des parents bien portants, un autre un père probablement tuberculeux et un 3e ayant un père et une mère suspects. Un de ces enfants est signalé comme simplement maladif, c'est celui qui a des parents bien portants, un autre est sujet à la bronchite, il a des parents suspects, le 3e qui a un père suspect a eu des bronchites à répétition, une coqueluche, une broncho-pneumonie et une déviation de la colonne vertébrale.
4° Enfants bien portants, aucun renseignement sur les parents. 3
5° Enfants morts 28

soit une mortalité globale de 13,5 p. 100.

Analyse des cas de mort.

Morts avec le diagnostic de rougeole.	2
Tuberculose	1
Méningite.	4
Sans diagnostic.	18
Diagnostic de brûlure	1
— de diarrhée	2
	28

11 de ces enfants seraient morts en nourrice ;

1 à 2 semaines ;

1 à 2 mois ;

1 à 5 mois ;
1 à 6 mois ;
1 à 11 mois ;
1 à 8 mois ;
2 à 1 an.

En ce qui concerne l'état de santé des parents, nous n'avons aucun renseignement sur 11 d'entre eux, 4 avaient des parents bien portants, 2 avaient des parents alcooliques, 10 avaient des parents suspects de tuberculose.

* * *

Ce qui nous paraît constituer le point intéressant de notre statistique, c'est d'abord le fait qu'au lieu de porter sur des enfants appartenant à une catégorie déterminée, elle s'applique à des enfants vivant dans toutes les conditions possibles de milieux, le plus grand nombre avec des parents sains, un petit nombre avec des parents malades.

Le chiffre de mortalité globale sans distinction des causes de mortalité peut être considéré comme modéré puisqu'en réunissant toutes nos catégories nous ne trouvons que 10,3 p. 100 pour des enfants dont les plus jeunes ont plus de 18 mois et les plus âgés plus de 2 ans et demi, alors que la mortalité brute des enfants de 0 à 1 an est, comme nous l'avons déjà dit, de 9,7 pour Paris et de 12,2 pour la banlieue, chiffres de 1926 et mortalité brute dans laquelle ne sont pas comptés les enfants certainement très nombreux qui, nés à Paris, sont allés mourir en province, alors que notre statistique tient compte de cette mortalité hors Paris.

Enfin nous signalerons en terminant que la sage-femme chargée de l'enquête a été frappée par le bel aspect de la plupart des enfants qu'elle a vus, *quel que soit le milieu où ils vivent.*

CONCLUSION

De cette enquête, nous nous croyons autorisés à tirer les conclusions suivantes :

1° La vaccination préventive par le B. C. G. appliquée indistinctement à tous les enfants, non seulement n'exerce aucune influence défavorable sur le taux général de la mortalité, mais paraît diminuer cette mortalité ;

2° Il semble bien que la majorité des enfants vaccinés, même vivant dans des milieux sordides, jouisse d'une excellente santé.

M. Georges Schreiber. — Le récent exposé de M. Calmette sur les résultats de la vaccination par le B. C. G. en France durant la période 1924-1928 et le haut appui accordé à cette méthode par des personnalités aussi autorisées que MM. Roux, Léon Bernard, Jules Renault, etc., ont atténué les appréhensions que de nombreux médecins — pusillanimes ou simplement prudents — éprouvent encore à recommander *larga manu* l'administration du B. C. G. aux nouveau-nés. On peut comprendre que le praticien auquel incombe en dernière analyse la responsabilité directe des conséquences immédiates ou lointaines pouvant résulter de l'application d'une méthode récente, hésite à aller trop vite et veuille s'entourer d'un maximum de garanties.

La communication de Tixier répond à cet état d'esprit. Les observations qu'il nous apporte ne permettent pas de tirer, pour ou contre le B. C. G., des conclusions précises, mais elles peuvent justifier le désir de ne procéder à la généralisation de la vaccination préventive de la tuberculose qu'avec la plus grande circonspection.

Étant donné l'innocuité ou en tout cas l'exceptionnelle et faible nocivité du B. C. G. ; étant donné, d'autre part, les risques considérables de contagion et les très grands dangers auxquels sont exposés les enfants élevés en milieu contaminé par le bacille de Koch, il serait déraisonnable de ne pas tirer parti dès à pré-

sent en clinique humaine de la vaccination par le procédé Calmette et de ne pas en faire bénéficier les enfants exposés à la contagion familiale et notamment les enfants issus de mères tuberculeuses.

Dans l'article du *Bulletin médical* (1) auquel Tixier faisait allusion, je déclarais qu'en tant que clinicien il me paraissait prématuré de soumettre d'ores et déjà tous les nouveau-nés à la vaccination antituberculeuse préventive. Je n'ai pas encore changé d'avis mais je suis heureux de constater que les plus récentes communications faites à l'Académie de médecine et des rapports de plus en plus nombreux publiés à l'étranger mettent en relief l'efficacité de la vaccination par le B. C. G. et confirment son innocuité.

La Commission clinique de la Conférence technique constituée par le Comité d'hygiène de la Société des Nations pour l'étude de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G. n'a pas cru pouvoir émettre une opinion définitive sur la valeur de cette vaccination mais elle a déclaré « que le B. C. G. administré *per os* aux nouveau-nés dans les dix premiers jours de la vie et par voie sous-cutanée aux enfants plus âgés et aux adultes, se montre *inapte à provoquer des lésions tuberculeuses virulentes.* »

Cette dernière appréciation formulée par des cliniciens de premier ordre nous autorise — jusqu'à plus ample informé — à aller un peu plus de l'avant et elle justifie les essais *limités* de vaccination antituberculeuse généralisée.

A cet effet, un des procédés les plus rigoureux et des plus démonstratifs pour contrôler les résultats de la vaccination par le B. C. G., tant au point de vue de la morbidité que de la mortalité du premier âge, un de ceux donnant les statistiques les moins sujettes aux controverses est celui qui consisterait à choisir un certain nombre de localités et d'y soumettre le plus grand nombre possible de nouveau-nés à la vaccination antituberculeuse. Après 3 ou 4 années d'essais la comparaison des tables de

(1) Georges Schreiber, Que doit-on penser au point de vue pratique de la vaccination antituberculeuse par le B. C. G.? Le *Bulletin médical*, 20 juin 1928, p. 688.

mortalité et de morbidité avec celles des 3 ou 4 années précédentes fournirait des chiffres d'un intérêt indiscutable. Somme toute, c'est une procédure analogue qui fut employée pour juger la valeur de la vaccination antithyphoïdique à ses débuts. N'a-t-on pas commencé à soumettre à cette vaccination certains régiments, puis des corps expéditionnaires, enfin toute l'armée?

Daus le cas qui nous occupe, il n'est pas d'ailleurs nécessaire de rendre pour ces essais la vaccination obligatoire. La circulaire ministérielle du 13 juillet 1927 exprimant aux préfets le désir que l'attention des médecins et des sage-femmes de leur département soit attirée sur l'efficacité du nouveau vaccin B.C.G. pour l'immunisation des nouveau-nés contre la tuberculose a eu pour conséquence d'inciter un certain nombre de municipalités à prendre les mesures nécessaires pour mettre à la disposition des jeunes mères du vaccin B.C.G. et pour les encourager à l'utiliser sitôt après la naissanee de l'enfant.

A la suite de mon article du *Bulletin médical*, notre confrère Bailly-Salin me signalait que la ville de Sens avait procédé de cette manière. Dans sa communication du 6 novembre dernier, M. Calmette cite la petite ville de Ligny-en-Barrois comme ayant également adopté cette méthode. Il serait profondément désirable qu'un certain nombre de petites villes, et notamment celles disposant d'un Bureau d'hygiène, suivissent cet exemple et en fassent connaître chaque année les résultats. Des statistiques nettement favorables et concordantes dissiperaient les hésitations que la plupart des praticiens éprouvent encore à prescrire systématiquement à la naissance le B.C.G.

M. Apert. — Depuis le début d'octobre, c'est-à-dire en six semaines, il est entré dans mon service pas moins de huit méningites tuberculeuses ; vous savez quelle désolante impuissance thérapeutique, quel pronostic irrémédiablement fatal comporte cette maladie désespérante. En présence de la douleur des parents, quel regret de n'avoir pu prémunir ces huit enfants !

Le B. C. G. a cette action prémunisante. En admettant comme probant, malgré l'absence d'autopsie et de constatation du ba-

cille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, le cas de méningite tuberculeuse chez un vacciné rapporté par notre honoré collègue, le professeur Taillens (car cliniquement il s'agissait bien d'une méningite tuberculeuse), il prouve simplement qu'il n'y a rien d'absolu en biologie.

Sur ces huit enfants, quelques-uns seulement appartenaient à une famille déjà frappée antérieurement par la tuberculose. Mais pour la majorité d'entre eux, père, mère, entourage, étaient sains. Aurait-on eu raison d'en arguer pour les priver de prémunition ?

Dans l'agglomération parisienne, en ce qui concerne les enfants qui naissent à l'hôpital, ce ne sont pas seulement les enfants de mère ou père malades, ce sont tous les enfants qui sont menacés d'infection tuberculeuse mortelle. J'approuve donc vivement nos collègues accoucheurs de continuer à prémunir tous les enfants naissant dans leurs services, et pas seulement les enfants de tuberculeuses.

Dans les milieux où la promiscuité est moins grande, l'hygiène meilleure, les précautions plus efficaces, la menace du mal terrible est peut-être moindre, elle n'est pourtant pas nulle. Je comprends toutefois que, dans certains cas, surtout pour des enfants débiles, on s'abstienne jusqu'à ce que l'expérience prolongée confirme pleinement l'innocuité du B. C. G. Le cas de M. Tixier tend à montrer que ce bacille peut « très exceptionnellement » donner une adénite suppurée. Admettons-le, bien qu'il aurait fallu, pour le prouver, mettre en évidence la présence du B.C.G. dans le pus. Le risque de provoquer exceptionnellement une adénite suppurée n'est pas à mettre en parallèle un seul instant avec l'éventualité d'une méningite tuberculeuse; à moins d'indications spéciales, il faut continuer à prémunir tous les enfants nouveau-nés.

Sur une forme de dystrophie osseuse familiale.

Par le professeur L. Morquio (de Montevideo).

(*Paraîtra dans le prochain Bulletin.*)

Arthrite suppurée du genou au cours d'une varicelle. Guérison opératoire.

Par MM. H. Rouèche et Folliasson.

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'observation d'un enfant de 6 ans, atteint de varicelle, qui au 3e jour de son affection présenta une arthrite suppurée du genou droit.

L'arthrotomie pratiquée le même jour amena une guérison complète et la récupération de tous les mouvements de l'articulation.

L. Robert, 6 ans, est atteint de varicelle le 17 septembre 1927. L'enfant, en vacances dans un village du département du Cher, voit le même jour un médecin qui certifie ce diagnostic.

Le 17 et le 18 septembre, température à 38°,7-38°,5, éruption varicelleuse de moyenne intensité avec des éléments non enflammés.

Le jeudi 19 septembre, la température s'élève brusquement à 39° et l'enfant ressent une violente douleur dans le genou droit, qui rapidement augmente de volume.

Le médecin rappelé parle d'arthrite rhumatismale et prescrit un traitement médical. Le lendemain, devant la persistance d'une température à 39°,5-40°, des signes très douloureux au niveau de l'articulation du genou gauche, il conseille l'envoi de l'enfant à Paris. L'un de nous voit cet enfant le samedi 22 septembre, à sa consultation. L'enfant a passé la nuit en chemin de fer. On le porte — il souffre et pousse des cris — dès qu'on le bouge. La température est à 39°,5. Le genou droit est globuleux, tendu, douloureux, rouge-violacé, la jambe est fléchie sur la cuisse en demi-flexion, la mobilisation est impossible.

Aucun phénomène pharyngé ni pulmonaire. Sur les téguments, on constate quelques éléments non éteints de varicelle et notamment à la face (lèvre supérieure et front) un ou deux éléments plus ou moins infectés et suppurant.

L'enfant est dirigé d'urgence à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du docteur Mouchet, où il est opéré le soir même par M. Folliasson.

Opération le 22 septembre 1927. — Anesthésie au Schleich. Arthrotomie par incision latéro-rotulienne externe. Issue en abondance de liquide purulent sous tension (prélèvement aux fins d'examen bactériologique). Pas d'altérations manifestes des surfaces articulaires; synoviale congestionnée et légèrement tomenteuse. Nettoyage minutieux de l'articulation à l'éther, fermeture en deux plans : fibro-

synovial au catgut O à points séparés, téguments aux crins. Immobilisation sur une attelle de Bœckel.

Suites opératoires. — Baisse régulière et progressive de la température qui n'atteint la normale que 15 jours après l'intervention. Ablation des fils le 9e jour. Mobilisation progressive et prudente à partir de cette date rendue difficile par l'indocilité de l'enfant.

Néanmoins celui-ci quitte le service le 2 novembre, ayant récupéré la presque totalité des mouvements de son genou, mise à part une légère limitation de la flexion. Il persiste un peu d'atrophie du quadriceps.

L'examen bactériologique du pus prélevé (direct et cultures) révèle l'existence de *staphylocoques* blancs à l'état de pureté.

Les arthrites de la varicelle ne sont pas extrêmement fréquentes ; elles sont, la plupart du temps, multiples et à contenu séreux.

Il s'agit ici d'une arthrite d'une seule articulation, et suppurée. On a trouvé dans le pus du staphylocoque blanc, alors qu'on trouve le plus souvent le streptocoque.

André Martin. — En juillet dernier, j'avais eu l'intention de vous présenter trois cas d'arthrites post-varicelleuses, les enfants étaient à cette époque absents de Paris, et j'ai pensé que ma communication était dès lors sans intérêt. Aux Enfants-Assistés j'ai opéré trois arthrites suppurées du genou : deux des malades m'avaient été confiés par le professeur Marfan. Il s'agissait chez deux malades d'infection staphylococcique et chez une fillette d'arthrite à streptocoque : ces enfants furent traités par arthrotomie et sont guéris avec récupération presque totale de la fonction articulaire.

En passant, je voudrais vous rappeler la fréquence des myosites des synovites, des bursites et des phlegmons post-varicelleux où j'ai toujours trouvé le streptocoque.

Un cas de scoliose hystérique.

Par Mme Nageotte-Wilbouchewitch.

A la séance de mai 1907 de la Société de Pédiatrie, j'ai rapporté l'histoire de cinq grands enfants, dont 4 filles et 1 garçon, atteints de scoliose hystérique ; les photographies de trois d'entre eux sont reproduites dans nos bulletins. Depuis, dans l'espace de vingt années, je n'ai pas rencontré plus de trois ou quatre cas semblables et je puis confirmer mon impression d'alors sur la rareté relative de la scoliose hystérique chez les enfants et les adolescents. C'est la raison qui m'incite à vous présenter un cas bien typique, que nous avons actuellement sous les yeux à l'Hospice des Enfants-Assistés. Voici en quelques mots l'histoire de l'enfant et du point de départ de son attitude anormale.

Éléonore a 13 ans, c'est une pupille de l'Assistance publique, élevée dans un hameau de la Nièvre. Il y a trois ans, un jour qu'il avait fait très froid à l'école, elle ressentit une douleur à l'épaule, à la hanche et à la fesse du côté droit, douleur qui s'est aggravée durant le retour vers le hameau, si bien que l'enfant s'est alitée en rentrant, et a gardé le lit pendant une huitaine de jours. Depuis, il est revenu de temps à autre des douleurs aux hanches, particulièrement à droite, légères d'ailleurs et sans retentissement sur la santé générale, qui a toujours été excellente et l'est encore. L'enfant n'a jamais boité et l'on ne s'est pas autrement préoccupé de son attitude vicieuse qui a été dès le début, au dire de l'enfant, ce qu'elle est à présent ; récemment seulement les parents nourriciers et le médecin du pays, qui inspectait la population scolaire, ont remarqué qu'Éléonore était gravement déviée, et nous l'ont fait envoyer. Je n'ai pas fait venir l'enfant afin de ne pas la suggestionner de façon nuisible, mais vous verrez en projection ses photographies suffisamment démonstratives. La première et la seconde la montrent de face et de dos (fig. 1) dans son attitude habituelle : c'est une scoliose totale, cervico-dorso-lombaire à convexité gauche, avec élévation excessive de l'épaule gauche, sans courbures de compensation ; nous voyons d'autre part un abaissement de la hanche *droite* avec flexion légère du genou droit ; ce n'est donc pas, comme on pourrait le croire au premier abord, une scoliose gauche par raccourcissement du membre inférieur gauche, mais bien l'attitude scoliotique

bien connue de la sciatique droite. La troisième photographie (fig. 2), prise aussitôt après les précédentes, offre l'attitude absolument normale que nous avons fait prendre à l'enfant, et qu'elle peut conserver un certain temps, sans fatigue — aucun obstacle matériel ne s'oppose



Fig. 2. Fig. 1.

donc au redressement. La quatrième image fait voir, dans l'antéflexion, la symétrie parfaite des deux moitiés du thorax. Enfin la radiographie nous montre une colonne vertébrale absolument droite, composée de vertèbres toutes régulières, excepté la première sacrée dont l'arc est fendu ; mais ce spina bifida occulta est évidemment sans rapport direct, mécanique, avec la déviation, puisqu'il n'y a aucune obliquité de la base du sacrum, ni des vertèbres lombaires.

Si j'ajoute que l'enfant exécute normalement tous les mouvements de saut, de flexion et de torsion, que les articulations sont saines, qu'il n'y a aucune atrophie musculaire, que le nerf sciatique est absolument insensible à la pression et à l'élongation extrême, le diagnostic de scoliose *sine materia*, de scoliose hystérique s'imposera.

Cette observation diffère de la plupart des cas de ce genre par l'absence de contracture, plus exactement par l'absence de résistance volontaire aux mouvements de redressement. L'enfant est tout à fait docile, je dirais que c'est une hystérique loyale, non mythomane; son autosuggestion, partie il y a trois ans d'une douleur sciatique réelle, n'a pas été renforcée par des suggestions du dehors, des examens répétés, des thérapeutiques. Elle n'a ni anesthésie pharyngée, ni hémianesthésie, elle ne se plaint d'aucune sensation anormale ; aussi agirons-nous avec prudence pour lui suggérer le retour à l'attitude normale dans notre service de gymnastique, au milieu d'autres enfants, sans la rendre intéressante à ses propres yeux en la donnant en spectacle.

Un mot encore au sujet du titre de cette communication : je sais bien que le mot d'hystérie est quelque pen désuet, il devient même *tabou* pour la jeune génération médicale ; et il est de fait que son sens étymologique affirme, sans preuves, nne pathogénie précise, ce qui n'est point raisonnable. Mais je ne sais quel autre terme adopter pour désigner la mentalité anormale que nous avons coutume d'appeler hystérique, et il serait sans doute intéressant d'entendre ce que pensent actuellement, au sujet de l'hystérie des enfants, les membres de notre Société.

Les troubles thermiques du nouveau-né.

Par R. WAITZ.

Depuis longtemps on a étudié la fièvre transitoire du nouveau-né, sans d'ailleurs que l'accord ait pu être fait sur sa nature. En réalité, chez le nouveau-né, pendant les jours qui suivent la naissance, la fièvre transitoire ne représente qu'une partie et une des moindres des troubles thermiques. Aucun élément étiologique, clinique, biologique ou anatomique ne permet de la séparer de ceux-ci.

Les troubles thermiques du nouveau-né comprennent des hyperthermies et des hypothermies. Ils sont assez fréquents

puisque à la Maternité de Port-Royal, sur une série de 1.471 accouchements nous en avons observé 47 cas pendant les 12 à 15 jours du séjour de l'enfant. La fréquence est donc de 3,2 p. 100. 38 fois il s'agissait d'hyperthermies et 9 fois d'hypothermies.

Quelle que soit la variété des troubles thermiques on note avec une fréquence considérable dans leur *étiologie* les facteurs suivants : la primiparité, qui agit par la résistance des parties molles, les rétrécissements pelviens, les présentations du siège, les durées anormales du travail, la rupture prématurée des membranes ; avec ou sans infection amniotique, les interventions, et enfin le poids anormal de l'enfant, qu'il s'agisse d'un gros enfant, ou au contraire d'un petit prématuré.

Ces facteurs étiologiques indiquent d'emblée le rôle considérable que joue l'accouchement et particulièrement *l'accouchement difficile* dans la genèse des troubles thermiques. La fragilité de l'enfant prématuré joue aussi un rôle notable.

L'importance de l'accouchement chez les enfants qui présentent des troubles thermiques est d'ailleurs prouvée par la fréquence pendant le travail des signes de *souffrance fœtale in utero* et à la naissance par celle des *états de mort apparente ou d'étonnement.*

Par contre ces toxinfections maternelles ne nous ont semblé jouer qu'un rôle très restreint sinon nul. En ce qui concerne en particulier la syphilis, nous l'avons recherchée sans succès par l'examen clinique de la mère et de l'enfant, par les réactions de Wassermann dans le sang maternel et le liquide céphalo-rachidien de l'enfant et enfin par l'étude du rapport fœto-placentaire.

Dans *l'étude clinique* des troubles thermiques nous laisserons de côté les petites hyperthermies et les petites irrégularités thermiques et nous n'étudierons ici que les troubles thermiques importants. Ils sont soit précoces, soit plus tardifs.

Les troubles précoces, soit hyperthermies, soit hypothermies, apparaissent de quelques heures à 24 heures, après la naissance. Ils sont rapidement progressifs et graves. Sur 5 cas nous avons noté 5 décès.

L'enfant qui à la naissance était à l'état de mort apparente ou

étonné reste dans un état subcomateux, geint, peut présenter des convulsions, de la contracture, de la dyspnée, des crises de cyanose. Il meurt dans le collapsus.

Les troubles thermiques franchement secondaires sont beaucoup plus fréquents. Nous en avons observé 21 cas (13 hyperthermies et 8 hypothermies). Ils apparaissent du 2ᵉ au 5ᵉ jour après la naissance, après un véritable *intervalle libre*.

En ce qui concerne les *hyperthermies* on observe 2 grands types. L'un est bien connu. Il comprend les cas décrits sous le nom de fièvre transitoire. Il s'agit d'un clocher atteignant 39° ou 40° et durant quelques heures. Mais à côté de ces cas se placent ceux, plus nombreux, où la fièvre persiste plus longtemps, de 1 à 3 jours, à un niveau plus variable. Rien ne permet de séparer ces cas des clochers et toutes les transitions peuvent s'observer.

Les hypothermies se présentent sous des types analogues : hypothermies transitoires en clocher, hypothermies en plateau. Hyperthermies et hypothermies peuvent d'ailleurs alterner.

Rarement le trouble thermique est isolé. En général l'enfant présente un ou plusieurs autres symptômes. Ceux-ci sont des symptômes nerveux (état subcomateux, tension de la fontanelle, convulsions, contracture), des troubles de la courbe pondérale, de la cyanose, et beaucoup plus rarement des symptômes infectieux, pulmonaires ou cutanés.

Le pronostic de ces troubles thermiques secondaires est beaucoup moins grave que celui des troubles thermiques précoces.

Quelle que soit la variété de troubles thermiques il s'agit toujours de troubles de l'équilibre thermique et non de la régulation thermique. Nous avons essayé de modifier l'état thermique de l'enfant en lui faisant ingérer des biberons d'eau supplémentaires. Nous n'avons jamais pu y arriver pas plus d'ailleurs qu'en modifiant la qualité du lait ingéré.

Cliniquement, par conséquent, les troubles thermiques, rarement isolés, prennent place dans un tableau en général nerveux et beaucoup plus rarement infectieux. L'étude du liquide céphalo-rachidien et les autopsies confirment ces données.

Nous avons pratiqué systématiquement des *ponctions lombaires* chez ces enfants. Dans tous les cas on a un écoulement pathologique séro-albumineux avec ou sans hémorragie surajoutée. En suivant les modifications de ces liquides par des ponctions lombaires en série, on voit que la *réaction méningée aseptique* qui se produit elle aussi après un intervalle libre correspond à peu près aux troubles thermiques secondaires.

De même *l'autopsie* des enfants décédés montre l'existence constante de *lésions cérébro-méningées aseptiques* d'origine obstétricale. En outre dans certains cas, plus rares, on trouve, en plus de ces lésions cérébro-méningées, des *lésions septiques* pleuro-pulmonaires.

En résumé dans les cas que nous avons observés les troubles thermiques du nouveau-né ne représentent jamais une entité morbide. Ils appartiennent à 2 grandes catégories. Le plus souvent ils ne sont qu'un symptôme, rarement isolé d'ailleurs, de lésions cérébro-méningées liées à l'accouchement et de la méningite aseptique consécutive.

Beaucoup plus rarement, il s'agit de fièvre infectieuse mais même dans ce cas les lésions cérébro-méningées coexistent presque toujours.

M. Le Lorier. — J'ai été très vivement intéressé par la communication que nous venons d'entendre. Toutefois, il se dégage de cette communication l'impression que les troubles thermiques que l'on observe chez le nouveau-né sont toujours en rapport avec des troubles plus ou moins graves de nature organique ou fonctionnelle existant chez le sujet.

Or, j'ai observé bien souvent que les circonstances extérieures provoquent très souvent, par elles seules, l'apparition de perturbations importantes dans la température des nouveau-nés.

Dans mon service où le chauffage central maintient une température optima de 22 à 23°, il arrive parfois, si la température extérieure se réchauffe inopinément, que la température des salles s'élève assez rapidement à 25 et même 26°. Dans ce cas, il est habituel de voir la température de quelques enfants s'élever

brusquement, atteindre 39 ou 40 et retomber rapidement à la normale lorsqu'on retire la boule ou les boules que l'enfant avait dans son berceau en même temps qu'on remplace le lange de laine par un lange de coton. Les bains à 36° aident puissamment au retour à l'état normal.

Les mêmes phénomènes peuvent s'observer chez les prématurés lorsqu'on commet la faute de les trop chauffer dans un berceau incubateur en leur mettant, par exemple, 3 boules au lieu d'une, alors que, d'eux-mêmes, ils maintiendraient aisément leur température à 36°,5. Là encore, il suffit de leur enlever cet excédent de calorique pour que la température redevienne normale en quelques heures.

Traitement de la diarrhée dysentériforme des nourrissons par le Stovarsol, le Spirocid (1) et les lavements antiseptiques de Rivanol (2).

Par le docteur Ph. Chédid (de Beyrouth).

Le Stovarsol est employé dans certaines diarrhées aiguës ou chroniques de l'adulte, surtout les parasitaires, avec beaucoup de succès. Chez l'enfant son emploi n'a pas été autant vulgarisé.

A l'occasion d'une forte épidémie de diarrhée dysentériforme non amibienne et non bacillaire, revêtant des formes assez variées d'intensité, le Stovarsol ou bien le Spirocid associés aux lavements antiseptiques de Rivanol se sont montrés d'une efficacité certaine.

J'ai recueilli plusieurs observations comparables du point de vue clinique et thérapeutique. Je me permets de vous en résumer quelques-unes en choisissant des formes graves et d'autres bénignes. Tous ces malades ont guéri.

Observation I. — *Joujou Monaster*, âgé de 24 mois, jouit d'une bonne

(1) Le Stovarsol et le Spirocid ont été employés indifféremment à cause de la difficulté de trouver sur place des comprimés dosés à 1 ctg.

(2) Lactate de 2. Éthoxy. 6,9, diamino-acridine.

santé depuis sa naissance et n'a jamais souffert de troubles digestifs sérieux. Il fait brusquement, le 1er jour de sa maladie, 36 selles, toutes teintées de sang. Le lendemain elles ne sont formées que de glaires et de sang; leur nombre est de 30 par 24 heures. Le malade est gai; sa température est normale.

Examen bactériologique des selles. Absence d'amibes et de bacilles dysentériques.

Le premier et le second jour on donne des infusions de thé, d'anis, de l'eau de riz et une potion au sous-nitrate de bismuth, benzonaphtol, etc.; le 3e jour, de la farine Milo et de la farine de riz, préparées à l'eau, régime continu jusqu'à la guérison. L'enfant a 30 selles.

Le 4e et 5e jour, 20 selles sanglantes. L'état général est satisfaisant, l'appétit est conservé.

Malgré le résultat négatif de l'examen baetériologique des selles, je fais les 5e, 6e, 7e et 8e jours une piqûre d'émétine de 0,03 cgr. et une d'huile camphrée. Les évacuations restent à 15 par 24 heures, glaireuses et sanguinolentes.

Le 9e jour, je suspens l'émétine et je prescris du Stovarsol; 3 comprimés de 1 cgr. par jour et 2 lavements d'une solution de Rivanol à 0,10 pour 500 cc. d'eau.

Le 10e jour, même état.

Le 11e jour, dix selles sanglantes.

Le 12e jour, dix selles, dont 4 dépourvues de sang.

Le 13e jour, 9 selles, dont 4 contenant quelques filets de sang.

Le 14e jour, 8 selles, dont 2 striées de sang.

Les 15 et 16e jours, le sang disparaît totalement; le petit fait trois selles légèrement liquides.

La guérison a été obtenue en 7 ou 8 jours.

Obs. II. — *Robert*, âgé de 15 mois, fait une simple diarrhée. 15 selles par 24 heures.

Le 1er jour, il est mis à la diète hydrique avec la potion au sousnitrate de bismuth, bensonaphtol, etc.

La 2e jour, il prend de l'eau de riz, du bouillon de légumes, des infusions de thé; il a encore 10 selles par 24 heures. La température est normale.

Le 3e jour, il évacue 10 selles teintées de sang. Il est nourri à la farine Milo et à la farine de riz préparées à l'eau.

Le 4e jour, les selles contiennent encore des filets de sang; l'enfant perd l'appétit, et a une température de 38°. J'ordonne 3 comprimés de Stovarsol de 1 cgr. et deux lavements de la solution à 0,10 de Rivanol pour 500 cmc. d'eau.

Le 5e jour, 6 selles, dont 3 striées de sang.

Le 6e jour, 4 selles dont une sanguinolente ; l'appétit revient.
Le 7e jour, 4 selles, dont une sanguinolente.
Le 8e jour, 3 selles légèrement glaireuses.
Le 9e jour et le 10e plus de sang dans les évacuations. Guérison.

Obs. III. — *Bernard Char...*, 14 mois. Diarrhée dysentériforme.

Le 1er jour, il a 12 selles, dont la moitié est striée de sang. Sa température est de 39°. Il est mis à la diète hydrique et prend une potion au sous-nitrate de bismuth et deux lavements de la solution 0,10 cgr. de nitrate d'argent pour 500 cmc. d'eau.

Le 2e jour l'état du bébé est le même. Il est nourri à la farine Milo et à la farine de riz, préparées à l'eau.

Le 3e jour, il a 10 selles striées de sang.

Examen des selles par le docteur Goffroy, professeur à la Faculté de médecine. Absence d'amibes et de bacilles dysentériques.

Le 4e jour, 10 à 12 selles toutes sanguinolentes L'enfant est grognon et abattu.

Le 5e jour, j'ordonne 3 comprimés de Stovarsol de 1 cgr. et des lavements au nitrate d'argent, (0,10 cgr. pour 500 cmc.)

Le 6e jour, 4 à 5 selles sanguinolentes, température de 38°.
Le 7e jour, 4 selles, une sanguinolente.
Le 8e jour, 3 selles dépourvues de sang.
Le 10e jour, 3 selles glaireuses.
Le 11e jour, guérison.

Obs. IV. — *Eva Sarop...*, âgée de 2 ans et 1 mois. Diarrhée dysentériforme.

Le début est marqué par 5 ou 6 selles diarrhéiques simples. Les 2e et 3e jours, l'enfant émet 10 à 12 selles sanguinolentes. Elle reçoit pendant 10 jours 3 cgr. d'émétine par jour, et une potion au sulfate de soude, ipéca, chlorure de calcium.

Malgré le traitement, elle a 10 selles sanguinolentes par 24 heures.

La petite m'a été adressée par son médecin le 6 juillet 1928.

Examen des selles par le docteur Jean Miks. — Absence d'amibes, de parasites, et de bacilles dysentériques, après culture.

Je mets l'enfant au régime suivant : farine Milo, farine de riz et purée de pommes de terre, le tout préparé à l'eau ; j'ordonne quatre comprimés de 1 cgr. de Spirocid et deux lavements d'une solution à 0,10 de Rivanol pour 500 cmc., d'eau. Après deux jours du traitement les selles sont encore liquides, glaireuses et striées de sang, le 3e jour le nombre des évacuations est réduit à 6 par 24 heures, dont 3 dépourvues de sang. Le 4e jour, même état. Le 5e jour, la petite a 3 selles légèrement liquides et glaireuses. Les 6 et 7e jours, les selles sont presque normales. 8e jour, guérison.

Obs. V. — *Dédé Pin...*, 3 ans. Diarrhée dysentériforme légère.

Le 1er jour, elle a 5 ou 6 évacuations striées de quelques filets de sang.

Traitement : 4 comprimés de spirocid de 1 egr. et 2 lavements à 0,10 de Rivanol pour 500 emc. d'eau. Riz, pommes de terre et pâtes euisinés à l'eau.

Le 2e jour, même état. Le 3e jour 2 selles normales légèrement molles, le4e jour, guérison.

Obs. VI. — *Mario Levadio*, 2 ans, Diarrhée dysentériforme.

1er jour, 5 selles striées de sang.

2e jour, mêmeétat. Le petit est nourri aux farines préparées à l'eau, il reçoit 4 comprimés de Stovarsol de 1 cgr. par jour.

Le 3e jour, 5 selles, dont deux contiennent un peu de sang.

Le 4e jour, 2 selles normales, le 5e jour, guérison.

Obs. VII. — *Raymond Baham*, 1 an 8 mois. Diarrhée dysentériforme. L'infeetion débute à Damas. Le petit est purgé à l'huile de ricin et reçoit une piqûre d'émétine par jour pendant 5 jours. Il a 10 à 16 selles par 24 heures formées de sang et de glaires. Il est abattu. L'anorexie est eomplète. Après le traitement les parents m'amènent le petit à Beyrouth.

Examen des selles par le doeteur Jean Misk. — Absenee d'amibes, et de kystes d'amibes, de tout autre parasite. Muco-pus et sang.

Je prescris la diète hydrique, quatre eomprimés de Spiroeid de 1 egr., deux lavements de la solution de 0,10 de Rivanol pour 500 cme. d'eau : de plus je fais une piqûre de 20 eme. de sérum de Quinton. Le 2e jour il a 6 foisdes selles mueo-sanguinolentes, le 3e jour 6 selles ; aux glaires et au sang s'ajoutent des grumeaux noirâtres.

Le 4e jour, 4 selles, les grumeaux augmentent dequantité et l'appétit revient légèrement. Les 5e et 6e jours, 4 selles plus ou moins formées avee quelques stries de sang.

Les 7e et8e jours, 4 selles diarrhéiques non sanguinolentes, le 9e jour le petit part pour la campagne.

Après une semaine, à la suite d'un léger éeart de régime, il a une selle sanguinolente. Les parents reprennent le même traitement, le lendemain tout rentre dans l'ordre. Dix jours après, le sang réapparaît dans une selle, deux jours de traitement ramènent des selles normales. Actuellemnt le petit est complètement guéri.

Ces observations sont presque calquées les unes sur les autres sauf une. Je ne trouve pas nécessaire de les multiplier. Dans toutes, la disparition du sang des selles s'est faite entre le 6e et

le 7e jour, sauf dans une dont l'évolution a été traînante. Il n'est pas question de coïncidence, puisqu'il s'agit d'une cinquantaine de malades. C'est la preuve de l'action constante et élective des produits employés dans cette forme de diarrhée.

La rapidité avec laquelle le sang disparaît des selles, la diminution du nombre des évacuations, le relèvement de l'état général et le retour de l'appétit, rendent ce traitement bien supérieur aux injections d'émétine et aux purgatifs qui sont les uns déprimants et les autres déprimants et toxiques surtout chez les enfants.

Le Stovarsol, le Spirocid, et les lavements de Rivanol ont été très bien tolérés par tous les malades.

Il n'est pas nécessaire de les saturer comme dans le traitement antisyphilitique pour avoir de bons résultats. La dose de ces produits comme antiseptique intestinal ne devrait pas dépasser 3 cgr. pour les nourrissons au-dessous de 2 ans, et 4 cgr. pour les enfants de 2 à 4 ans. Avec ces petites doses on obtient les meilleurs effets.

Les enfants, traités dès le début par cette méthode avec un régime approprié, gardent un bon appétit et ne perdent pas de poids.

Envoi des enfants parisiens aux stations hydro-minérales.

M. Lesné, président, rappelle les heureux résultats obtenus à la Bourboule, chez les enfants que l'Assistance publique envoie chaque année faire une cure dans cette station et demande à la Société son avis sur l'envoi des enfants à d'autres stations thermales. Assurément, il ne peut être question d'envoyer des enfants à toutes les stations françaises, mais la Société pourrait désigner les stations auxquelles il serait particulièrement utile d'envoyer des malades.

M. Hallé appuie ce que vient d'exposer M. Lesné, et fait savoir que l'Assistance publique serait disposée à faire un effort

dans ce sens. Cette année même, le directeur de l'Assistance publique a demandé avis des chefs de service des hôpitaux d'enfants sur un projet d'envoi à Lons-le-Saulnier.

M. Weill-Hallé regrette qu'aucune station d'altitude n'existe encore en France pour les enfants, alors que nous possédons une assez riche organisation de cures marines.

Après échange de vues un vœu devra être porté par la Société à M. le Directeur de l'Assistance publique pour l'engager à organiser l'envoi des enfants aux stations thermales de France.

La Commission d'hygiène de la Société devra désigner d'abord les stations où il faudra de préférence diriger les malades.

Hommage au professeur Carlo Comba.

Les élèves, amis et admirateurs du professeur Carlo Comba s'apprêtent à fêter le 25e anniversaire de son enseignement magistral et ont adressé au Bureau de la Société de pédiatrie de Paris le programme de cette manifestation. Sur la proposition du professeur Marfan, après un vote unanime de la Société, il est décidé qu'une somme de 100 lires sera envoyée au Comité organisé à Florence, avec les sentiments de déférente sympathie et les vœux de la Société de pédiatrie de Paris pour le professeur C. Comba.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

6496-28. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE
DE PARIS

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1928

Présidence de M. Lesné.

SOMMAIRE



Résultats thérapeutiques obtenus avec un composé séro-médicamenteux dans la tuberculose ganglio-pulmonaire du 1er âge.

Par M. Henri Dufour.

Voici bientôt cinq années que j'étudie les effets d'un nouveau composé séro-médicamenteux dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

Les résultats obtenus chez l'adulte ayant été des plus encourageants dans certaines formes de la maladie, j'ai appliqué la méthode à la tuberculose ganglio-pulmonaire des enfants du premier âge.

Grâce à l'amabilité de mon collègue Julien Huber, que je remercie très vivement, 4 enfants qu'il a bien voulu m'adresser, venant de sa consultation de l'Hôpital Bretonneau, ont été traités dans mon laboratoire de l'Hôpital Broussais depuis le mois de février 1928.

Je vais résumer brièvement leurs observations en vous présentant les enfants et vous ferai passer des radiographies.

Observation I. — *Lucienne P...* m'est adressée à l'âge de 13 mois, fin février 1928 avec la note suivante :

« Cuti-réaction à la tuberculine très positive. L'enfant présente une évolution ganglio-pulmonaire après un contact prolongé avec un bacillaire grave. Grand-père maternel mort depuis.

« La radiographie montre une ombre floue et diffuse ganglio-pulmonaire prédominante à droite. »

L'état général est mauvais, l'enfant tousse, a maigri, vomit, a un peu de diarrhée, fièvre à 39°. La toux dure depuis le mois de janvier.

Le poids est de 7 kgr. 660 à 13 mois. A partir du 2 mars 1928, l'enfant reçoit deux fois par semaine en injection dans la fesse, le contenu d'une ampoule de 3 cmc. du composé séro-médicamenteux. Après la 5e piqûre, grosse amélioration qui se continue par la suite.

Le 20 juillet 1928, 20e piqûre, poids 8 kgr. 700. L'enfant, au lieu de maigrir, a repris un peu plus de 1 kgr. en 4 mois et demi.

Revue le 20 novembre 1928, Lucienne âgée de 22 mois va toujours bien ; elle pèse 9 kgr. 750. Sa température varie entre 37°,6 le soir et

37°,2 le matin et cela dans une période où elle a pris un rhume de cerveau, communiqué par sa grand'mère. Elle ne tousse plus. On ne relève aucun signe à l'auscultation.

La première radiographie montre des ombres hilaires noires très marquées avec prolongement des travées et de petites taches dans le poumon adjacent.

La 2e radiographie du 21 novembre montre une image semblable avec éclaircissement et diminution des zones ombrées.

Conclusion. — L'enfant est transformée. Va très bien tout en restant chétive.

Obs. II. — *Janine H...* m'est adressée à l'âge de un an, au début de mars 1928 avec la note suivante :

« Cuti-réaction fortement positive, double foyer juxta-hilaire ganglio-pulmonaire surtout à droite. L'enfant relève d'une rougeole. » Elle tousse, présente des râles sous-crépitants, qui encombrent les deux poumons. Elle est dans un mauvais état général, a maigri, la fièvre est aux environs de 39°

L'enfant est traitée par les piqûres à raison de 2 par semaine, depuis le 1er mars.

A partir de la 3e piqûre les râles ont diminué.

Le 3 avril, l'enfant va bien.

Le 12 avril, 10e piqûre; l'enfant présente une ostéite du deuxième métacarpien gauche (spina-ventosa) et une production gommeuse tuberculeuse à la jambe gauche. Malgré cela l'enfant a grossi de 600 gr. A partir du 3 mai, on fait une seule piqûre par semaine.

A la 14e piqûre, la tuméfaction osseuse de la main gauche a diminué, ainsi que la gomme de la jambe, laquelle disparaîtra après avoir évacué son contenu.

Le 12 juin, 15e piqûre, poids 8 kgr. 470.

Ultérieurement gomme et spina guérissent.

Le 5 octobre l'enfant pèse 10 kgr 400. La respiration est normale.

Les piqûres sont reprises. Neuf sont faites entre le 9 octobre et le 23 novembre.

A cette date l'enfant pèse 11 kgr., et est âgée de 21 mois. La température est de 37° le matin, 37°,3 le soir.

La 1re radiographie du 7 mars 1928 montre une condensation avec étalement des ombres hilaires surtout marquées à droite et au-dessus du diaphragme hépatique, une zone arrondie occupant deux espaces intercostaux.

La 2e radiographie exécutée le 9 octobre reproduit les mêmes images, mais beaucoup plus transparentes et moins accentuées.

Conclusion. — L'enfant est transformée et va bien.

Obs. III. — *Flora* m'est adressée à l'âge de 7 mois fin avril avec la note suivante :

« Toux. Cuti-réaction positive. ».

« La radiographie montre un foyer ganglio-pulmonaire droit avec semis dans les champs pulmonaires.

« L'enfant est restée 40 jours à l'hôpital avec sa mère dans un service de médecine générale. »

Ni le père, ni la mère, ne toussent. L'enfant tousse, étouffe, est violacée. Elle a maigri de 300 gr. Mauvais état général.

A partir du 1er mai, l'enfant reçoit deux injections par semaine.

Très rapidement les quintes sont moins fortes et moins nombreuses.

Le 28 mai la mère trouve que la jambe gauche fonctionne moins bien que la droite.

Le 22 juin, l'enfant a reçu 13 piqûres, et tousse toujours un peu mais n'a plus les quintes du début.

Elle est confiée au docteur Mouchet pour une arthrite de la hanche droite avec luxation, qui a nécessité l'application d'un appareil plâtré.

Une ponction aurait ramené un peu de pus.

Le 27 juilllet 1928, l'enfant a reçu en tout 17 piqûres.

Revue le 6 novembre et le 1er décembre, l'enfant va bien et n'a plus de crises d'étouffements depuis fin juillet.

Une radiographie du 2 décembre 1928 montre un léger voile dans la partie sus-hilaire droite.

Conclusion. — L'enfant est transformée et va bien.

Obs. IV. — *Pierre S...* 6 mois m'est adressé fin mai 1928 avec la note suivante :

« Père tuberculeux bacillifère.

« Cuti-réaction négative à la naissance, actuellement positive. Dyspnée intense, asthmatiforme et continue. A l'écran, grosse ombre médiastinale et ébauche de semis dans les champs pulmonaires. »

Toux, crises d'étouffement spasmodique.

Début de la maladie en février 1928.

Très mauvais état général.

Poids, 5 kgr. 360.

1re piqûre le 1er juin 1928, 4e piqûre le 12 juin, l'enfant va mieux, dort bien, tousse moins.

Le 26 juin, 7e piqûre, l'enfant a moins de tirage, meilleur état général, mais persistance d'une respiration très soufflante et de râles humides.

Le 3 juillet, continuation de l'amélioration. L'enfant a engraissé de 100 gr.

Le 17 juillet, 13[e] piqûre, poids, 5 kgr. 670. Grande amélioration.

Au 15 août, l'enfant a reçu 19 piqûres.

Revu le 5 octobre 1928, l'enfant est transformé, ne tousse plus. Poids, 7 kgr. 500.

Le 27 novembre, après une reprise des piqûres (29 en tout) l'enfant âgé de 1 an pèse 8 kgr. et a franchi une étape grippale facilement.

Radiographies. — La première radiographie date du 22 juin 1928. Une ombre épaisse descend du médiastin jusqu'à la base du cœur enveloppant les bords du cœur.

La 2[e] radiographie du 5 octobre ne montre pas de grands changements dans les ombres.

Conclusion. — L'enfant est transformé, va bien, malgré que les images radiographiques prises à 3 mois de distance, ce qui est peu, ne se soient pas modifiées.

En résumé 4 enfants du premier âge traités pendant 5 à 6 mois pour tuberculose ganglio-pulmonaire ont bénéficié du traitement d'une façon inattendue et inespérée et ont repris un aspect normal, en même temps que leur poids progressait d'une façon continue. Ils devront être surveillés et pourront continuer le traitement à intervalles espacés.

Réflexions. — 5.000 injections ont déjà été faites chez les adultes dans des états plus ou moins avancés de tuberculose pulmonaire.

Il résulte de notre expérience que ce médicament agit surtout au début de la maladie même dans les formes fébriles pourvu qu'il n'y ait ni granulie, ni méningite tuberculeuse.

Dans les formes anciennes avancées, avec associations microbiennes parasitant depuis longtemps les cavités bronchiques et pulmonaires, l'effet curatif est des plus incertains.

Je reviendrai d'ailleurs sur cette médication appliquée aux adultes.

On trouvera sur ce sujet des documents dans la thèse de mon élève et ancien interne Hurez (1), et une confirmation des effets

(1) Marcel-André Hurez, Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire par un composé séro-médicamenteux. *Th. Paris*, 1927.

du médicament dans une observation publiée en collaboration avec Mlle Pau à la Société médicale des hôpitaux (1).

Je rappellerai que ce composé médicamenteux est un mélange pour une partie de sérum de lapin ayant reçu des doses importantes de tuberculine brute et pour 2 parties d'une solution aqueuse d'iodométhylate d'hexaméthylène trétramine.

Anémie splénique myéloïde et anémie familiale. Efficacité de la médication martiale.

Par M. Jean Cathala et Mlle Boegner.

Nous présentons à la Société ces 2 enfants, demi-sœurs par leur mère, dont l'histoire nous donnera l'occasion de faire quelques remarques à propos de l'anémie splénique myéloïde.

Une femme d'une trentaine d'années, d'aspect frêle et fortement anémié, nous a amené le 5 septembre, la plus jeune de ces enfants, *Odette*, 16 mois, parce qu'elle s'inquiétait de sa pâleur et de son état fébrile persistant. La mère dit avoir été elle-même toujours très pâle. Elle a eu 4 grossesses : la première interrompue à 3 mois ; il y a 6 ans, elle eut une fille qui aurait été remaquablement pâle pendant toute son enfance, mais se serait, en somme, développée normalement jusqu'à maintennnt ; elle a perdu, il y a 3 ans, à la suite de troubles digestifs, un bébé de 5 mois, grand anémique.

La dernière enfant n'est pas du même père que les autres enfants. Elle est née à terme en mai 1926, poids, 2.750 gr. Nourrie 2 mois au sein et ensuite au lait de vache elle a eu fréquemment des vomissements dans les premiers mois, qui ont reparu avec plus d'intensité à 6 mois elle fut mise alors à la farine lactée et aux farines d'orge et de maïs. Les fonctions digestives ont toujours été plus ou moins troublées, les périodes de diarrhée et de constipation se succédant, avec très souvent des vomissements. Depuis quelques jours elle une fièvre élevée au-dessus de 39°.

Examen à l'entrée. Enfant très pâle. Téguments et muqueuses dé-

(1) H. Dufour et Mlle Pau, Tuberculose pulmonaire traitée par le pneumothorax, etc. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 30 mars 1928.

colorées, visage légèrement bouffi ; ventre tendu et ballonné ; selles normales : voix couverte, dyspnée ; poumons normaux ; souffle systolique perçu dans le dos. Foie gros descendant jusqu'à l'ombilic. Rate volumineuse dure débordant les fausses-côtes de 6 cm. Micropolyadénie axillaire et inguinale. Fontanelle assez largement ouverte, léger bourrelet sus-malléolaire et léger gonflement des poignets. Quatre dents, ne marche pas.

Cuti-réaction négative. Wassermann et Hecht négatifs.

Sang : 2.520.000 hématies, hémoglobine 40 p. 100, leucocytes 16.000. Poly-neutrophiles 68, éosinophiles 19. mononucléaires 7. myélocytes. et formes de transition 6. Hématies nucléées, 42 p. 100 leucocytes, grosse inégalité des diamètres, mais dans l'ensemble lesmégaloblastes sont rares.

Diagnostic : Anémie splénique myéloïde.

Nous nous sommes fait conduire la sœur aînée. *Jeannette*, 6 ans, entre le 21 septembre salle Labric. Enfant très pâle, sans bouffissure du visage, température normale, examen somatique négatif, pas d'hépato-splénomégalie, pas de séquelles de rachitisme. Cuti-réaction positive. Wassermann et Hecht négatifs. Enfant gaie et active, qui n'est pas considérée par sa mère comme malade. Cependant :

Sang : 2.400.000 hématies, hémoglobine 70 p. 100. Poly-neutrophiles 74, éosinophiles 13, moyens monos 9, grands monos 2. Hématies nucléées, 4 p. 100 leucocytes.

Les réactions de Wassermann et Hecht sont négatives pour la mère comme pour les deux enfants. Sang 1.860.000 hématies, hémoglobine 70 p. 100. Leucocytes 28.000.

Il est intéressant de relever la tare sanguine qui se retrouve chez les différents membres de cette famille. Alors que la mère et la sœur aînée sont des anémiques simples, la plus jeune enfant réagit par un syndrome d'anémie splénique myéloïde.

Fallait-il soulever ici l'origine syphilitique souvent mise en avant, et vers laquelle certains paraissent incliner. L'histoire de la famille pourrait y inciter. Cependant, indépendamment de leur anémie, qui est le point en discussion, les enfants ne présentent pas de stigmate hérédo-syphilitique.

Nous avons pensé qu'il était intéressant d'essayer de traiter ces enfants sans recourir à aucun médicament antisyphilitique uniquement par les médications symptomatiques antianémiques, en corrigeant ce qui dans la diététique pouvait être fâcheux.

L'épreuve thérapeutique consistant précisément dans l'abstention du traitement spécifique.

Odette, 16 mois, dès l'entrée est mise à 5 repas, 3 biberons de 150 gr. de lait et 2 bouillies de farine, et reçoit tous les jours une ampoule d'extrait hépatique antianémique (hépatrol). La température baisse progressivement et atteint 37° au bout de 10 jours. On essaye alors de restreindre le lait en donnant des purées de légumes où sont incorporés 80 gr. de foie de veau passé à l'eau bouillante et broyé. On se heurte à de grosses difficultés, car l'enfant témoigne d'une très grande répugnance pour toute alimentation qui n'est pas liquide. Il ne se produit aucun trouble digestif autre que des régurgitations et des vomissements après les repas particulièrement difficiles à ingurgiter. Les selles sont normales, mais la température est un peu instable et surtout le poids fléchit et subit ensuite de très amples oscillations entre 7.500 et 7.800.

La difficulté de plus en plus grande de réaliser le régime hépatique à cause de la répugnance de l'enfant et de son anorexie, nous conduit à donner tous les jours à partir du 10 octobre 10 cgr. de protoxalate de fer. Cette substitution a une heureuse influence. Très vite l'appétit renaît, le poids remonte lentement, mais régulièrement, l'enfant devient plus gaie et se recolore.

19 octobre : hématies, 3.320.000 ; leucocytes, 17.200 ; hémoglobine, 60 p. 100. Polyneutrophiles, 77 ; éosinophiles, 3 ; myélocytes, 3, mononucléaires, 17 ; hématies nucléées, 46 p. 100 leucocytes.

A partir du 5 novembre, on supprime l'hépatrol, mais on continue le protoxalate. L'enfant est mise au régime commun des enfants de son âge, elle prend un peu de viande, des œufs, des purées de légumes, du poisson, 200 gr. de lait. Son état continue à se transformer.

10 décembre : hématies. 3.700.000 ; hémoglobine, 80 p. 100 ; leucocytes, 10.000. Polyneutrophiles, 67 ; éosinophiles, 4 ; grands monos, 9 ; moyens monos, 19 ; lymphocytes, 1.

Pas d'hématies nucléées.

Le teint est bon, l'enfant est assez gaie, a de l'appétit. La rate a presque complètement régressé et ne dépasse plus les fausses côtes.

Le résultat, encore incomplet, puisque l'enfant n'a pas encore récupéré son chiffre normal d'hématies, est cependant très frappant. Il nous a paru que les deux facteurs actifs du traitement ont été le régime et la médication martiale sous forme de protoxalate de fer. C'est du jour où l'enfant a reçu du fer sous cette

forme que la situation, qui traînait jusque-là, s'est transformée. Il existe un certain nombre d'observations comparables, où la guérison de l'anémie pseudo-leucémique a été obtenue sans recourir en aucune manière au traitement spécifique. Nous rappellerons la belle observation de MM. Tixier et Cambessédès, d'anémie splénique myéloïde d'origine alimentaire, où la médication martiale et un régime correct remontent en 5 semaines une anémie à 950.000 hématies par millimètre cube; l'observation que M. Marfan rapporte dans ses cliniques; l'observation de M. Nobécourt (*Thèse Staler*, Paris, 1925) d'anémie pseudo-leucémique, chez un jumeau rachitique traité par les rayons ultra-violets; l'observation de MM. Aubertin et Raoul Labbé où le traitement benzolique assure une guérison vérifiée après 4 ans.

A l'heure actuelle, l'anémie splénique myéloïde apparaît comme un syndrome et non comme une entité distincte (Aubertin), elle n'est pas une maladie indépendante, mais un degré très élevé et une forme spéciale des anémie communes (Marfan). C'est le mode de réaction propre au jeune enfant qui lui donne son cachet particulier et sa formule spéciale. L'expérimentation réalise le syndrome de l'anémie splénique myéloïde, pourvu que l'on ait recours à des poisons anémiants agissant d'une façon assez prolongée, et surtout à des animaux jeunes (Courcoux et Ribadeau-Dumas, Cantacuzène, Dominici, Aubertin). Toutes ces données sont classiques. Cependant une tendance s'affirme qui erait jouer à la syphilis un rôle prépondérant. Dans les 124 observations colligées par M. Hallez la syphilis n'était démontrée que dans 47 cas (30 p. 100 environ) et cet auteur conclue : « Bien qu'il ne faille pas penser que l'hérédo-syphilis absorbe toute l'étiologie de l'anémie pseudo-leucémique, il est indiqué de la soupçonner dans tous les cas, surtout en présence d'une très grosse rate, et de diriger le traitement en conséquence. » Nous ne contestons pas que la syphilis puisse intervenir, ni que quand elle est présente, il y ait intérêt à la traiter, mais fidèle à une règle que nous a enseignée M. Jules Renault, nous pensons que le traitement d'épreuve ne doit intervenir qu'après échec des médications banales non spécifiques, faute de quoi on risque d'attri-

buer à celui-là, ce qui est le fait de celles-ci. Dans bon nombre de problèmes qui se posent en pédiatrie, faute de connaissance précise sur les causes profondes des phénomènes morbides, il est, dit-on, indiqué de penser à la syphilis et d'agir en conséquence. Nous croyons qu'une telle méthode conduit à élargir démesurément le rôle attribué à la syphilis, et que fournissant une réponse simple à des questions complexes, elle n'incite pas à la recherche de la véritable solution.

M. Léon Tixier félicite M. Cathala de sa très intéressante observation.

L'anémie pseudo-leucémique avec forte myélémie est un syndrome reconnaissant des causes diverses. Le premier soin du médecin est de donner du protoxalate de fer, médicament de premier ordre qui n'est pas assez souvent utilisé par les praticiens. Si ce médicament échoue, on doit instituer un traitement antisyphilitique, même en l'absence de notion précise de syphilis, même si la réaction de Bordet-Wassermann est négative.

L'échec de la méthode de Wipple, dans le cas rapporté par M. Cathala, ne m'étonne nullement. A différentes reprises, j'ai eu à soigner de grands anémiques et l'amélioration de l'anémie ne m'a pas paru évidente sous l'influence de cette thérapeutique. Je ne partage pas l'enthousiasme à cet égard des médecins d'adultes. D'ailleurs, je me demande si l'introduction de grandes quantités de foie de veau, dans le tube digestif des nourrissons, n'est pas un facteur de fermentation et d'entérite.

Acrocéphalo-syndactylie avec dysostose faciale.

Par MM. Edmond Lesné, Robert Clément et Gilbert-Dreyfus.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est une fille âgée de 15 ans atteinte de dystrophies osseuses congénitales multiples.

I. *Déformations du crâne.* — Elle présente une brachycéphalie manifeste, avec aplatissement du crâne et augmentation considérable du diamètre vertical. Le front est oblique en haut et en

avant anormalement élevé et presque concave. La courbure normale de l'occiput a disparu. La surface du crâne est régulière.

La radiographie confirme ces données cliniques. Elle montre l'abaissement de la fosse cérébelleuse rétrécie dans le sens transversal. On constate, en outre, l'irrégularité de l'ossification



Fig. 1.

qui donne un aspect spécial « en vagues » ou cérébriforme, comme s'il y avait des « impressions digitales ». La selle turcique est particulièrement profonde.

II. *Les déformations faciales* consistent en : aplatissement du massif facial ; épaississement et incurvation du nez en bec de perroquet ; raccourcissement de l'espace sous-nasal ; prognathisme du maxillaire inférieur marqué : exophtalmie notable avec écartement exagéré des yeux (60 mm.) et strabisme interne. La radiographie montre l'existence des sinus de la face, le peu de profondeur des cavités orbitaires.

III. *Malformations bucco-palatines.* — L'implantation des dents est véritablement anarchique ; les dents espacées situées sur des plans différents s'avancent obliquement en avant ou en arrière,



Fig. 2.

elles paraissent constituer une double rangée. Les incisives sont petites, inégales et leur bord libre est concave. Le maxillaire supérieur est rétréci dans le sens transversal ; le palais est remplacé par une large fissure qui laisse voir le fond du cavum. Il

existe deux luettes latérales de chaque côté de la gueule de loup. La voix est nasonnée, gutturale et explosive.

IV. *Malformations des mains et des pieds.* — Les mains sont courtes et épaisses. Des deux côtés le pouce est boudiné et élargi ; l'index en est séparé par une fente de 2 cm. à peine ; le médius



Fig. 3.

et l'annulaire sont totalement confondus et se terminent par un seul ongle strié dans le sens vertical ; l'auriculaire est adhérent au 4ᵉ doigt, mais la palpation montre son autonomie. Deux interventions chirurgicales sur les parties molles n'ont réussi que très partiellement à séparer les doigts et n'ont amené qu'une amélioration fonctionnelle très relative.

La radiographie montre des deux côtés, surtout à droite, que la *syndactylie distale* frappe autant les os que les parties molles. Les phalanges sont réduites à deux segments, le 3ᵉ et le 4ᵉ méta-

carpiens s'articulent avec une seule phalange qu'un important pont osseux réunit plus bas à l'unique phalange de l'annulaire. A gauche, il y a seulement synostose de la 2e phalange de l'annulaire avec celle du médius.

Au niveau des pieds, les 4 derniers orteils sont réunis formant un véritable battoir, seuls les ongles sont distincts. Le gros orteil épaissi n'est séparé des autres que par un sillon fruste de 1 centimètre et demi.

La radiographie montre l'ossature distincte au niveau des pieds.

Le reste du squelette paraît indemne.

V. *Examen général.* — Aspect morphologique du corps normal. Poids, 30 kgr. Taille, 1 m. 46.

Examen somatique ; aucun trouble apparent dans le domaine endocrinien. La puberté est survenue à 14 ans, le développement du système pileux et les caractères sexuels secondaires sont normaux ainsi que le métabolisme basal.

Outre l'exophtalmie et le strabisme, il existe une myopie de 4 D. Pas de lésions des pupilles ni du fond d'œil. Le système auditif paraît intact.

Par contre, les troubles psychiques sont accentués : l'intelligence est très fruste, l'enfant ne sait ni lire, ni écrire, ni compter. De caractère doux et facile, elle rit à tous propos, ne comprend et n'exécute que les ordres simples.

Ces malformations sont congénitales, mais ne semblent *ni héréditaires ni familiales.*

L'enfant est né à terme à la suite d'une grossesse et d'un accouchement normaux. On ne retrouve de dystrophie d'aucune sorte ni chez ses parents, ni chez ses sœurs, ni chez aucun membre de sa famille.

La petite malade présenta un retard manifeste de développement somatique et intellectuel (première dent à 3 ans, premiers pas à 4 ans, premiers mots à 5 ans).

On ne retrouve pas d'antécédents pathologiques particuliers chez les parents ; il n'existe aucun stigmate de la série syphilitique, le B.-W. est négatif.

* * *

Cette observation paraît rentrer dans le cadre de l'acrocéphalo-syndactylie telle que l'a décrite Apert en 1906 et que l'ont retrouvée après lui Coppola, Park Powers, Variot, etc. (1).

On retrouve chez notre malade l'aplatissement du crâne d'avant en arrière et son développement en hauteur, la division du palais et de la luette sans bec-de-lièvre, les malformations dentaires, les syndactylies avec anastomose osseuse prédominant aux extrémités des doigts et des orteils.

Comme l'acrocéphalo-syndactylie, l'affection observée est congénitale, mais non héréditaire et familiale.

Notre observation présente comme caractères particuliers : l'absence de crête sagittale au niveau du crâne, qui donnerait au crâne un aspect de casque surmonté de son cimier ; l'intensité des malformations faciales. Celles-ci sont très variables au cours de l'acrocéphalo-syndactylie ; minimes parfois, elles sont susceptibles de revêtir les types les plus divers. Park et Powers signalent notamment la projection en avant de la lèvre supérieure, le micrognatisme inférieur, l'affaissement et l'amincissement du nez. Chez notre malade au contraire, l'exophtalmie et le strabisme, le profil de perroquet, le prognathisme inférieur marqué donnent au faciès un aspect qui rappelle celui de la dysostose faciale de Crouzon. Mais cette affection est caractérisée par une bosse frontale, ou tout au moins une crête frontale antéro-postérieure, les extrémités des membres et la voûte palatine sont toujours intactes, et l'affection est dans la majorité des cas héréditaire et familiale. Cependant, Comby, l'un de nous avec son maître Crouzon (2), ont observé des cas non héréditaires ni fami-

(1) Voir en particulier les communications d'Apert, d'Apert et Tixier, Huc et Kermorgant (*Soc. méd. des Hôp.*, 7 décembre 1923) et articles de Comby (*Arch. de Méd. des Enfants*, 1915, p. 662 ; 1916, p. 34 ; 1917, p. 221 ; 1922, p. 181), et la thèse de Bigot.

(2) Roubinovitch, O. Crouzon, Foulon et Gilbert-Dreyfus, Deux nouveaux cas isolés de dysostose cranio-faciale ni héréditaire et familiale (*Soc. méd. des Hôp.*, 20 mai 1927).

liaux. Le syndrome oculo-facial, les troubles psychiques, l'aspect feuilleté du crâne, l'élévation anormale du massif frontal de ce cas présentaient des analogies avec les malformations que nous rapportons aujourd'hui.

Si, à première vue, ici l'aspect du crâne pouvait faire penser à une oxycéphalie dans laquelle on retrouve souvent l'exophtalmie et les troubles psychiques : la constatation radiologique de l'existence de sutures non soudées, notamment de la suture lambdoïdienne, permet d'éliminer ce diagnostic, car, pour D.-M. Greig (1), la synostose totale constitue l'élément essentiel de l'oxycéphalie proprement dite.

Nous pensons avoir affaire ici à un cas *d'acrocéphalo-syndactylie d'Apert* compliquée d'une dysostose faciale qui s'apparente à celle de la maladie de Crouzon. L'étiologie et la pathogénie de ces dysostoses localisées aux extrémités et symétriques, restent encore inconnues. Nous ne pouvons que souligner l'intégrité du système endocrinien, l'absence de signes qui puissent faire penser à la syphilis.

Le déficit intellectuel est constant et l'on peut se demander s'il est secondaire aux lésions osseuses ou relève comme elles d'une encéphalite fœtale.

M. Apert. — La jeune fille qui nous est présentée est très belle, sinon au point de vue esthétique, du moins comme cas typique d'acrocéphalo-syndactylie. Elle est une nouvelle démonstration que cette affection n'est pas une association fortuite de déformations ; car c'est toujours dans ces cas le même type de déformation cranienne qui coïncide avec les mêmes types de déformation des extrémités. Aussi ces sujets ont tous un air de famille. A des âges correspondants ils se ressemblent extrêmement, et il m'est arrivé de rencontrer dans la rue une femme chez qui j'ai fait le diagnostic à première vue en voyant la conformation de son visage ; un regard sur les mains m'a ensuite fait voir que je ne m'étais pas trompé.

(1) M. D, Greig, Oxycéphalie. *Edinburg med. Journ.*, n. s., vol. XXXIII, nos 4, 5, 6, avril, mai, juin 1926.

Il y a toutefois entre les divers cas, actuellement au nombre de 37, si mon relevé est exact, des différences de détail. Ainsi, chez cette malade, la forme en cuiller de la main n'est pas réalisée, parce que les phalanges terminales divergent au lieu d'être fusionnées. La même disposition existait dans le cas de Boïdi-Trotti dont je fais passer sous vos yeux les radiographies qui m'ont été obligeamment communiquées par M. Bertoletti. Dans ces cas de non-soudure terminale les phalanges ont une forme particulière, elles sont ramassées, trapues, cubiques, forme qu'on retrouve aussi souvent au gros orteil quand il n'est pas soudé, comme c'est actuellement le cas.

La voûte palatine se présente également sous deux types différents ; parfois elle est largement fendue, le voile du palais est complètement divisé et on voit au fond de la gorge deux demi-luettes bien séparées comme dans le cas actuel. Le plus souvent il n'existe au contraire qu'une apparence de gueule de loup ; due au rapprochement exagéré des bords gingivaux, au-dessus desquels la voûte et le voile du palais sont intacts. Dans son cas récent (*La Pediatria*, vol. XXXIV, fasc. 23, 1926) notre collègue De Toni a bien décrit cette disposition : « Ad un primo esame superficiale, penso ad una palatoschisi, ma poi, guardando piu attentamente, osservo che la volta palatina è completa, e che la schisi è simulata da due sporgenze ossee, che provengono dal mascellare, e si dirigono medialmente senza raggiungersi. »

L'état intellectuel est souvent déficient comme chez cette jeune fille ; aussi un certain nombre d'observations d'adultes ont été recueillis dans des asiles.

Dans la très grande majorité des cas, le sujet atteint est unique dans sa famille. La maladie n'est pas familiale. Il faut toutefois noter la remarquable exception constituée pas les trois cas observés par Carpentier chez deux sœurs et un frère, cas tout à fait typiques et complétés ultérieurement par une autopsie ; en outre, dans ce cas, un autre frère mort-né aurait été atteint de même, mais deux autres frères étaient tout à fait normaux ; un cousin germain, non examiné, aurait été atteint de syndactylie des quatre extrémités, mais sans déformation céphalique.

Malformations congénitales des membres inférieurs.

Par M. ANDRÉ TRÈVES.

Je vous présente un nourrisson de 2 mois, d'origine probablement hérédo-syphilitique. Pas de fausse couche cependant. Mais un premier enfant de 3 ans ne parle pas. Mère bien portante, diphtérie grave pendant la grossesse. Père bien portant. Né à terme, nourri au sein, grosse hernie inguinale et hydrocèle à droite.

Membre inférieur droit : cicatrice déprimée à la face externe du genou. Cette cicatrice se trouve juste au-devant de la rotule qui est par conséquent tout à fait à la face externe ; les mouvements de flexion et d'extension du genou se font dans le plan frontal. La flexion est limitée à 20 degrés de moins que l'angle droit, l'extension est complète.

Le pied est en léger varus, mais en équin tel que la face dorsale du pied est à la place de la plante ; deux sillons très profonds, l'un à la partie moyenne de la plante du pied, l'autre à l'union du talon et de la face postérieure de la jambe. Les saillies des os du tarse sont très marquées à la face dorsale du pied.

Membre inférieur gauche : cicatrice adhérente et volumineuse (2 cm. 1/2 sur 1 cm. 1/2) au genou gauche. La rotule est immédiatement en dedans de cette cicatrice. Elle est en position moins externe qu'à droite ; les mouvements du genou se font dans un plan oblique en dedans et en arrière.

La flexion du genou atteint l'angle droit, mais l'extension est incomplète (manque environ 30°). Sillon très profond transversal à la face postérieure de la cuisse à la partie moyenne ; à ce niveau les muscles paraissent assez atrophiés. La position du pied est à peu très symétrique de celle du côté droit. Les hanches sont normales. La radio ne montre pas de malformation osseuse.

Aucune autre malformation. L'enfant, nourri au sein, présente un excellent état général.

J'ai commencé tout de suite à traiter les pieds bots dont cet enfant est atteint, aussi la déformation est-elle déjà moins visible aujourd'hui. Le varus est corrigé; l'équinisme est un peu moins manqué.

Comme vous le voyez, je pratique la correction progressivement par des massages quotidiens, en maintenant les pieds entre chaque séance par des bandelettes de leucoplaste appliquées suivant la méthode que je vous ai exposée il y a quelques années. J'espère arriver dans quelque temps à un résultat satisfaisant, sans intervention sanglante.

Étant donné la déviation des deux genoux, je compte, lorsque l'enfant sera plus grand, pratiquer des deux côtés l'ostéotomie supracondylienne des fémurs pour permettre aux mouvements des genoux de se faire dans le plan sagittal. Auparavant je pratiquerai à gauche le redressement progressif du genou, dont l'extension est actuellement très incomplète.

Deux cas de lacunes congénitales de la voûte cranienne.

Par MM. B. Weill-Hallé et Jean Weill.

Il nous a été donné d'observer, dans l'espace de quelques mois, deux cas de cette malformation peu fréquente.

Le premier concerne une grande fille de 8 ans etdemi qui est entrée le 7 avril au pavillon Potain pour une scarlatine.

L'attention était attirée chez elle par une plaque de métal qui protégeait son crâne du côté droit.

Il existait, en effet, à ce niveau une large solution de continuité de la substance osseuse faisant penser à une trépanation. A sa partie supérieure on sentait directement l'encéphale sous des téguments normaux.

La mère interrogée déclara qu'elle avait toujours observé cette anomalie chez sa fille. Celle-ci était née à terme et avait été accouchée au forceps.

Aucune prise de sang n'avait alors été pratiquée.

La radiographie permet de préciser l'aspect de cette lacune développée dans la substance osseuse.

On remarque tout d'abord que, contrairement à l'habitude, la lacune ne semble pas limitée par les sutures et, développée surtout aux dépens du pariétal, elle s'étend au frontal.

D'autre part les bords en sont assez irréguliers et à la partie inférieure de la dépression on distingue l'opacité d'une mince lame alors qu'à la partie supérieure on a l'impression d'un véritable trou dans la boîte cranienne.

L'examen des autres portions du squelette, par ailleurs ne révélait rien de spécial.

L'état intellectuel de cette petite fille était tout à fait satisfaisant. Avant de tomber malade elle suivait parmi les bonnes élèves la classe de son âge.

Enfin l'examen somatique demeurait négatif.

Les recherches complémentaires, les réactions de Wassermann et de Hecht en particulier, étaient négatives.

Obs. II. — Le deuxième cas concerne un garçon de 22 mois, entré le 1er décembre au pavillon Bazin pour une bronchite ; c'est un gros enfant né avant terme aux dires de la mère mais pesant 3 kgr. 250.

Il a été élevé au biberon. C'est à 19 mois qu'il a fait ses premiers pas.

Les parents sont parfaitement bien portants et ont un autre enfant normal. La mère n'a pas fait de fausse couche.

A l'examen on note de petits signes de rachitisme. L'abdomen est flasque et étalé, les poignets et les malléoles un peu augmentés de volume.

Mais surtout on est frappé à la palpation de son crâne de trouver en arrière deux larges lacunes développées à la partie postérieure des pariétaux, séparées par un pont osseux qui semble correspondre à la suture.

Ces lacunes sont ovalaires, de contour régulier la droite plus volumineuse que la gauche. Leurs diamètres sont d'environ 4 cm. × 3 pour le côté droit, 3 cm. × 2 pour le gauche. A leur niveau on sent l'encéphale qui sous les téguments subit une impulsion au cri ou à la toux.

La radiographie confirme l'existence de deux lacunes osseuses à bords nets et réguliers, comme faites à l'emporte-pièce. Sur une vue de profil on remarque que les deux tables osseuses se rapprochent brusquement et se soudent alors que partout ailleurs elles sont régulières.

Par ailleurs l'examen somatique ne révèle rien outre les râles de bronchite qui ont motivé l'entrée de l'enfant à l'hôpital. Le cœur est normal, la rate n'est pas perceptible.

Il n'existe aucun symptôme précis d'hérédo-syphilis. Les réactions de Wassermann et de Hecht, par ailleurs, sont négatives.

La cuti-réaction tuberculinique est également négative.

L'étiologie de ces lacunes nous paraît, dans nos deux cas, bien difficile à préciser.

On peut éliminer d'emblée les lésions inflammatoires, les gommes tuberculeuses, syphilitiques ou mycosiques.

D'autre part ces lésions sont strictement localisées à la voûte cranienne et sans rapport avec une malformation systématisée du squelette.

L'examen clinique et des radiographies de contrôle nous permettent donc d'éliminer l'hypothèse d'une dysostose cleïdo-cranienne de forme fruste ou d'une dysplasie périostale.

Des adhérences amniotiques d'autre part auraient provoqué des lésions de l'épicrâne.

Deux hypothèses restent à soulever : celle d'une lésion lacunaire de l'hydrocéphalie et celle d'un craniotabès en quelque sorte poussé à l'extrême.

Aucun de nos enfants ne présentait des stigmates d'hydrocéphalie. Et si pour la grande enfant il n'est pas possible d'affirmer qu'il n'y a pas eu raréfaction osseuse progressive et en quelque sorte un craniotabès poussé jusqu'à la destruction osseuse, ce fait n'en demeure pas moins improbable si l'on se fie aux affirmations de la mère déclarant avoir toujours observé cette lacune. Pour le second enfant l'hypothèse d'un craniotabès est tout à fait invraisemblable, étant donnés la régularité des lésions, l'aspect abrupt de leurs bords avec l'absence complète d'une zone intermédiaire rarefiée.

Ces cas semblent également sans rapports avec ces fontanelles supplémentaires dont Gerdy et Apert ont publié des observations.

Nous en sommes donc réduits à laisser les deux observations que nous présentons dans la catégorie des « lacunes congénitales de nature inconnue » que Crouzon (1) réserve à ces cas pour les-

(1) Crouzon, article Dystrophies osseuses congénitales *in Roger Widal, Tessier*, t. XXII.

quels aucune hypothèse étiologique satisfaisante ne peut être formée.

Hernie congénitale du poumon avec malformations complexes de la paroi thoracique.

Par MM. Lereboullet, André Bohn et Robert Worms.

L'enfant que nous présentons à la Société est porteur d'une malformation peu commune du thorax : *absence congénitale du muscle grand pectoral et de la glande mammaire du côté droit ; arrêt de développement des* 3ᵉ, 4ᵉ, 5ᵉ *et* 6ᵉ *côtes droites*, qui n'atteignent pas le sternum. Et — par l'hiatus ainsi réalisé — *hernie du poumon* qui vient faire saillie sous une paroi réduite aux seuls téguments.

Il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans et demi, placé dans un centre et qui nous est adressé, en observation, aux Enfants-Assistés, pour des troubles de l'état général. Dès l'examen, on est frappé par l'aspect du thorax. L'hémithorax droit, dans sa moitié supérieure, paraît aplati ; la paroi se déprime au niveau du creux axillaire, elle suit la courbure des côtes, en raison de l'absence du muscle grand pectoral. Le mamelon n'existe pas, et la palpation ne trouve aucun vestige de glande mammaire.

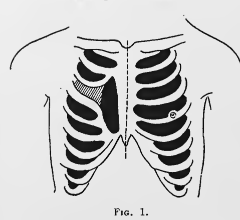


Fig. 1.

La malformation osseuse est la plus importante. Le sternum, qui présente sa forme et sa longueur normales, reçoit à droite, dans sa partie supérieure, l'insertion de la clavicule (toutefois sous une inclinaison plus marquée que de coutume) et celle de la première et de la deuxième côtes, qui se fait normalement.

Mais la troisième côte, à 4 cm. du bord sternal, se recourbe vers le haut et s'insère sur l'extrémité de la côte sus-jacente. La quatrième côte, à 3 cm. du sternum, s'infléchit vers le bas ; de même la cinquième, et la sixième côte. Un rebord cartilagineux (analogue à celui qui joint normalement les fausses côtes) unit ces trois côtes privées de leur insertion sternale, et se jette sur l'extrémité antérieure de la septième côte, elle-même normalement insérée. En outre, une membrane fibreuse falciforme est tendue entre la troisième et la quatrième côtes (fig. 1).

Ainsi se trouve constituée, dans le plan osseux, une brèche ovalaire à grand axe vertical, haute de 8 cm., large de 3 1/2, limitée en dehors



Fig. 2.

par le bord tranchant et concave de cette membrane, en dedans par le bord du sternum.

Par cet orifice, qui n'est recouvert — en l'absence du grand pectoral — que par la peau, *le poumon fait hernie.* Dans les efforts, la toux, il apparaît sous forme d'une *tuméfaction ovoïde*, molle et élastique, sonore, qui se réduit spontanément, dès que l'effort cesse. Dans les fortes inspirations, au contraire, une *dépression* se creuse à ce niveau (fig. 2).

Cette malformation thoracique n'est pas isolée.

D'une part, *il existe une anomalie de développement portant sur le membre supérieur du même côté.* Il est plus court que le gauche de 1 demi cm. aux dépens de chacun des segments brachial et antibrachial. L'hypoplasie porte, surtout, sur l'extrémité distale : la main

est, dans toutes ses dimensions, moins développée que la main gauche. La déformation intéresse les phalanges qui sont et plus courtes et plus grêles que les phalanges correspondantes du côté opposé : la seconde phalange de l'index et celle de l'auriculaire — comme le montre la radiographie — sont réduites et comme tassées.

En outre, *syndactilie partielle :* les premières phalanges de l'index et du médius sont unies par une bride cutanée.

Il n'y a ni trouble trophique, ni lésion des ongles. Notons, par ailleurs, l'absence de signes fonctionnels : la force musculaire est intégralement conservée.

Ajoutons que l'examen radiologique de tout le squelette, pratiqué par M. Cottenot, a révélé un *spina bifida* des 5e vertèbre lombaire et 1re sacrée.

Enfin, *les dents sont le siège de malformations.* On croirait, à première vue, à la coexistence des deux dentitions. En réalité, c'est l'implantation vicieuse des dents de 7 ans qui réalise cet aspect « anarchique » : les incisives de la mâchoire inférieure chevauchent sur trois plans, celles de la mâchoire supérieure, inégales de forme et de direction, émergent de la face antérieure de la gencive. Caries multiples. Pas d'autres déformations du crâne ou de la face.

La taille du sujet est supérieure à la normale, 1 m. 66 à 12 ans 1/2; les organes génitaux sont précocement développés ; poils pubiens. Retard intellectuel, mais il faut faire la part de l'absence complète d'instruction ; émotivité exagérée.

L'examen viscéral ne décèle aucune anomalie. Wassermann négatif. *Hecht faiblement positif.* On manque de tout renseignement sur les antécédents.

Il nous a paru intéressant de présenter ce petit malade en raison de la singularité de ces malformations. Nous avons recherché dans la littérature des observations analogues et n'en avons trouvé qu'un petit nombre (1).

Nous voulons insister sur ce point que la déformation — pour importante qu'elle soit — porte uniquement sur la paroi ; les viscères thoraciques n'ont subi, de son fait, aucune modification de

(1) Karewsi, *in Maladies chirurgicales des enfants,* Malformations du thorax, p. 486 ; Harold, *Lancet,* 1898, p. 449 ; Sabrazès, *Revue de médecine,* 1894, p. 1050 ; Schlesinger, *Soc. de méd. de Vienne,* nov. 1899 ; Jefferiss, *Lancet,* 1900, p. 1437 ; Roverè, *Pediatria,* 1907, p. 61 ; Dorner, *Munch. Med. Wochens.,* 1915, p. 518.

forme ou de topographie. Par ailleurs, l'existence de l'hiatus parasternal a peu retenti sur la forme générale de la cage thoracique. Tout au plus observe-t-on une saillie exagérée des extrémités antérieures réunies des 5e et 6e côtes droites qui vraisemblablement s'est produite sous l'influence de la poussée expiratoire. Mais c'est à peine si l'hémithorax droit, à sa base, a son périmètre de 2 cm. inférieur à l'hémithorax gauche ; l'ampliation inspiratoire est presque normale ; le sternum demeure sur la ligne médiane. Et nous devons opposer cette « tolérance » du squelette aux déformations importantes de la cage thoracique que nous avons vu survenir chez un enfant de 11 ans quelques semaines après une opération de Brauer pour symphyse du péricarde (1). Le sternum s'est déplacé, oblique en bas et à gauche aux dépens d'une plicature du rebord de l'hémithorax droit, pour combler la brèche créée par la résection costale.

Nous ne nous étendrons pas sur la pathogénie des malformations observées chez notre malade. On pourrait se demander si le remaniement du creux axillaire, qui est la conséquence de l'absence du grand pectoral, ne s'accompagne pas d'une aplasie artérielle, d'où l'arrêt de développement du membre du même côté. Mais l'indice oscillométrique est sensiblement égal aux membres droit et gauche, ce qui écarte cette hypothèse. La coexistence, fréquemment relevée, d'une aplasie costale et d'une malformation de l'extrémité des doigts de la main correspondante a fait souvent admettre que l'aplasie résultait d'une compression de la paroi par la main du fœtus au cours de la vie embryonnaire (Sonques, Frorief, Apert) (2). Mais, dans notre cas, les malformations thoraco-brachiales s'accompagnent d'un spina bifida et d'une anomalie si marquée de l'implantation des dents, que nous croyons devoir invoquer un trouble général du développement intra-utérin, un arrêt partiel — mais précoce — de

(1) ROBERT WORMS et R. MERLE D'AUBIGNÉ, Une observation de thoracectomie précordiale pour symphyse du péricarde. *Soc. de Pédiatrie*, 15 mai 1928.

(2) APERT, Aplasie costale *in Maladic des os*. GILBERT et THOINOT, *Traité Méd.* ; APERT et BUC, Aplasie localisée de la paroi thoracique. *Soc. méd. des hôp.*, 1910, p. 2.

l'ostéogénèse. Peut-être doit-on en attribuer la cause à l'hérédo-syphilis, dont ce malade présente les stigmates humoraux.

Ictère grave syphilitique.

Par MM. L. Ribadeau-Dumas, Chabrun et Rouquès.

Il y a peu de temps, M. le professeur Janselme attirait l'attention sur une recrudescence de la syphilis. Pareille constatation peut être faite dans les services de nourrissons. Après 1918, la syphilis floride était devenue presque une rareté, et l'on pouvait compter les cas d'hérédo-syphilis avérée précoce. Actuellement out en étant bien loin d'être aussi fréquente qu'autrefois, l'hérédo-syphilis manifeste des jeunes enfants n'est plus aussi exceptionnelle. Parmi les faits observés nous choisissons deux cas d'ictère grave syphilitique recueillis cette année même, qui étant données les circonstances où ils se sont déclarés présentent quelque intérêt.

Observation I. -- R... André entre à la Salpêtrière le 10 mars 1927. Il est âgé de 10 jours.

L'enfant pesait à la naissance 2 kgr. 880.

On a remarqué dès la naissance chez cet enfant une *teinte ictérique* des téguments ; cet ictère a augmenté peu à peu d'intensité les jours suivants. Les parents ont noté que les selles n'étaient pas décolorées mais que les urines étaient foncées.

A l'entrée le 10 mars, l'enfant est moribond.

La température est à 35°.

Le poids est inférieur de 200 gr. au poids de naissance.

L'ictère présente une telle intensité qu'il donne aux téguments une teinte verdâtre.

Le foie, *la rate* sont très *volumineux*. Il existe des *hémorragies* diffuses au niveau de l'anus et de l'ombilic et même quelques taches disséminées et étendues de *purpura*.

L'examen de sang révèle une *anémie formidable* avec grosses déformations globulaires.

G. R. : 630.000;

G. B. : 20.500.

La formule leucocytaire est la suivante :

Poly neutro	23
— éosino	4
— baso	1
Lymphocytes	57
Mononucléaires	15

En outre, on note pour ces 100 leucocytes :
18 hématies nucléées ;
et 7 myélocytes.

L'enfant meurt 48 heures après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie on ne trouve pas de lésions macroscopiques des différents viscères en dehors d'un *gros foie* et d'une *grosse rate*.

Histologiquement on note des lésions hépatiques évidentes. Les travées hépatiques sont disloquées, dissociées par une sclérose fine. De nombreuses cellules hépatiques sont dégénérées ; on note en maints endroits de petits infarctus biliaires.

Les autres viscères sont normaux à l'exclusion des poumons où l'on découvre quelques rares images d'*endartérite oblitérante*.

On ne peut mettre en évidence de tréponèmes sur les coupes ; par contre on voit partout foisonner des coli-bacilles.

Durant la vie, on avait pratiqué par ponction du sinus une hémoculture qui donne en extrême abondance un coli-bacille caractérisé par les réactions habituelles des milieux de culture.

En résumé, hérédo-syphilis viscérale, grave, aspect d'ictère bronzé de Winkelmann, histologiquement bien déterminée, malgré l'absence de tréponèmes.

Quel a été ici le rôle du coli-bacille? Il est assez difficile à déterminer. Mais il est possible qu'il soit intervenu dans le déclanchement des accidents terminaux et la production des accidents suraigus, mortels. On sait d'ailleurs la fréquence des infections à coli-bacilles chez les débiles.

Obs II. — H .. Maurice, entre à la Salpêtrière, le 14 septembre 1928 pour un *ictère*.

Cet enfant âgé de *2 ans* était suivi depuis 1 mois à la consultation externe du service, on avait porté chez lui le diagnostic de *rachitisme* avec *anémie* (Globules rouges 2 600.000 ; globules blancs : 20.000, lors d'un examen de sang pratiqué le 12 août) on avait pensé à l'origine hérédo-syphilitique probable de ces troubles, car l'enfant présentait une *splénomégalie* très notable. Emmené par ses parents, qui

habitaient hors Paris le petit malade reçut un traitement mercuriel, 14 frictions de Gambeol du 12 au 26 août, puis il prit chaque jour une cuillerée à café de sirop Ludin.

Après 15 jours de repos, on allait reprendre le sirop Ludin, lorsqu'apparut le 13 septembre un ictère qui motiva l'admission dans le service le lendemain.

A l'examen le 14 septembre on notait les signes suivants :

Hypotrophie marquée. Poids : 8 kg. 450 à 2 ans ;

État subfébrile ; température oscillant entre 37°,5 et 38° ;

Ictère cutané-muqueux assez marqué, sans bradycardie, sans prurit, sans hémorragies ;

Selles blanches décolorées et ne renfermant pas de pigments biliaires.

Urines foncées renfermant à la fois des pigments et des sels ;

Foie et rate volumineux, moyennement hypertrophiés.

Malgré tous ces troubles l'état général ne paraissait pas trop mauvais, l'enfant avait de l'appétit et son poids tendait à s'élever.

Dès l'entrée l'examen fut complété par les recherches suivantes :

Une cuti-réaction à la tuberculine fut négative ;

La réaction de Bordet-Wassermann et le Hecht furent négatifs dans le sang :

Un examen de sang fournit les résultats suivants :

Globules rouges : 2.700.000 ;

Globules blancs : 14.000 ;

Poly. neutro : 40 p. 100 ;

Lymphocytes et moyens monos, 50 p. 100 ;

Grands monos, 2 p. 100 ;

Hématies nucléées, 4 p. 100 ;

Myélocytes, 4 p. 100 ;

Résistance globulaire normale.

Pendant 3 ou 4 jours, sans que l'enfant prît aucun médicament, l'état resta stationnaire, on signalait seulement que l'enfant était agité, qu'il pleurait et criait sans cesse. Tous les autres signes du tableau clinique restaient inchangés.

C'est alors qu'apparurent brusquement le 19 septembre à 6 heures du matin des *accidents nerveux* extrêmement graves, 3 heures après leur début, à la visite du matin, le petit malade dont l'ictère avait nettement foncé depuis la veille, était dans le coma, la respiration était irrégulière, les membres étaient raides et secoués de secousses épileptiformes. En outre existaient des vomissements muqueux renfermant quelques filets de sang noirâtre. Un sondage ne ramena pas la moindre goutte d'urine. Une ponction lombaire fournit un liquide clair, hypertendu, mais par ailleurs normal (1,2 élément au mmc., pas d'hyperalbuminose).

L'enfant mourut quelques minutes plus tard.

A l'autopsie. — Bon nombre des viscères : le cœur, les poumons, les reins, les surrénales, et *le cerveau lui-même* parurent normaux. Seuls le foie, la rate et l'estomac étaient le siège des lésions macroscopiques.

A la surface de la muqueuse gastrique existaient de petites hémorragies ponctiformes brunâtres « en grains de tabac ».

La rate était très volumineuse (30 gr.) entourée d'une réaction très nette de périsplénite et dure à la coupe.

Le foie était également très augmenté de volume (425 gr.) assez mou, et jaune pâle à la coupe. La vésicule biliaire renfermait quelques centimètres cubes de bile peu colorée, les voies biliaires, le duodénum, le pancréas étaient macroscopiquement normaux.

Au point de vue histologique les lésions prédominaient sur le foie.

Les coupes du foie étaient méconnaissables, on ne retrouvait nulle part la structure trabéculaire de l'organe. Mais on avait sous les yeux un tissu d'aspect finement aréolaire dont la trame était formée de minces fibres conjonctives. A l'intérieur de ce réseau, la plupart des cellules hépatiques avaient disparu, certaines étaient réduites à un noyau pycnotique. En quelques points des cellules hépatiques ayant conservé un aspect reconnaissable, se groupaient et donnaient des aspects de néo-canalécules biliaires. *En somme, dégénérescence massive* et « tramite fine » sans sclérose apparente. Nous n'avons pu mettre en évidence de tréponèmes dans les coupes.

Tous les autres organes : poumons, rate, pancréas, surrénale, ganglions mésentériques étaient histologiquement normaux.

Dans les reins, on notait pourtant d'assez grosses altérations de l'épithélium des tubes urinifères. Mais ces lésions, dues sans doute à l'altération cadavérique étaient d'une interprétation contestable.

Cette observation présente quelques points intéressants :

1° Le père prétend n'être pas syphilitique, une réaction de B. W. pratiquée, il y a quelque temps, aurait été négative. Il a d'abord 2 autres enfants âgés de 9 et 7 ans, les aînés, qui seraient bien portants, n'ayant jamais été malades. Mais dans la suite, la mère a une fausse couche, puis elle met au monde deux jumeaux, l'un est celui qui fait l'objet de l'observation. L'autre également hypotrophique, rachitique, avec gros foie et grosse rate, échappe à une observation suivie, il a reçu le même traitement que son frère. Le père mal convaincu d'une syphilis possible se fait faire alors un nouvel examen du sang qui lui est fortement positif.

Il s'agit donc d'une syphilis ignorée des parents d'autant plus que les premiers nés sont sains. Cette syphilis jusque-là assoupie, présente à nouveau des signes de virulence, elle prend la forme de ces syphilis évolutives à manifestations tardives, peut-être intermittente, qui expliquent au hasard des naissances, l'intégrité apparente de certains enfants, l'atteinte des autres ;

2° L'histoire antérieure de ces deux jumeaux, syphilitiques, ne nous est pas connue. Nourris au sein, ils auraient été, la première année, de superbes enfants. Au sevrage, ils deviennent rachitiques et présentent les signes d'une atrophie progressive qui s'explique aisément. L'hérédo-syphilis, souvent précoce dans son apparition, peut, en d'autres cas, n'avoir que des manifestations retardées ;

3° L'infection syphilitique aboutit à l'ictère avec coma et hémorragie gastrique. A l'autopsie, lésions extraordinairement accentuées de syphilis hépatique, avec disparition presque totale des cellules hépatiques. On pourrait croire que les coupes, passées au pinceautage, ont perdu leur cellules glandulaires, pour ne laisser visibles que la trame du foie légèrement épaissie. Seules persistent, de loin en loin, des plaques cellulaires à noyaux multiples, pâles, effacés, à protoplasma basophile, vacuolaire. Cette dégénérescence totale est en contradiction avec l'ictère observé pendant la vie, que l'on ne peut comprendre qu'en admettant son origine extra-hépatique.

M. Léon Tixier souligne le polymorphisme des lésions hépatiques dues au tréponème. Le cas de M. Ribadeau-Dumas représente un type extrême d'hépatite diffuse avec disparition presque totale de la cellule hépatique.

Le musée d'anatomie pathologique de la Clinique médicale infantile que j'ai presque entièrement constitué contient un certain nombre de types bien différenciés et je me ferais un plaisir à la prochaine séance de la Société de vous les montrer.

Acrodynie avec adénomégalies multiples.

Par Robert Debré, Mlle Hébert et Gardinier.

L'observation que nous présentons tire son intérêt de ce fait qu'une acrodynie, par ailleurs classique en ses manifestations, s'est accompagnée dès le début d'une intumescence des ganglions, notamment cervicaux, axillaires et inguinaux, tellement considérable que le diagnostic au début a été difficile à poser. L'intumescence des ganglions est, en effet, dans l'acrodynie, absente ou tout à fait modérée, si bien que l'augmentation vraiment considérable des masses ganglionnaires, que nous avons observée dans le cas présent, mérite d'être mise en lumière.

L'enfant F., âgé de six mois, a été bien portant jusqu'au 30 mai. Sa maladie a débuté le 30 mai par une éruption diffuse sur tout le tronc, accompagnée de prurit et d'une polymicroadénopathie.

Le 2 juin apparaît une infiltration œdémateuse des pieds, atteignant à la fois les régions plantaire et dorsale. L'œdème paraît dur. La peau est lisse et tendue. Le 10 juin, certains ganglions augmentent de volume. Cette intumescence paraît s'être produite avec une grande rapidité. Relativement peu volumineux le matin, ils sont le soir très gros; ce sont les ganglions des chaînes occipitale, carotidienne, axillaire et inguinale. C'est pour cet ensemble de troubles que l'enfant nous est présenté à l'hôpital.

Dès qu'on le découvre, on aperçoit une éruption diffuse sur tout le thorax. Elle présentait tous les caractères d'une miliaire. De nombreuses lésions de grattage témoignent qu'elle est prurigineuse. D'ailleurs l'enfant, une fois dévêtu, porte immédiatement les mains au niveau du thorax et essaie de se gratter.

La deuxième lésion sur laquelle l'attention est immédiatement attirée, est l'existence d'adénopathies. Il existe d'importants groupes ganglionnaires occipitaux et sus-claviculaires. Les ganglions axillaires, plus volumineux encore, ont atteint la grosseur d'une noix. Ceux des régions inguinales sont moins tuméfiés. Enfin, au niveau du 4e espace intercostal gauche existait un ganglion dur, petit, peu mobile.

L'examen des membres montre enfin un œdème dur des deux pieds. Cet œdème est surtout net à la face dorsale. La peau est lisse, tendue. Les mains ne présentent pas d'œdème. Mais la peau desquame légèrement à leur niveau.

La rate est cliniquement normale. Le foie également.

Enfin, dernier symptôme à noter, l'enfant présente un cornage respiratoire marqué. Existant antérieurement, il s'est seulement accentué les 15 derniers jours. A l'auscultation le bruit de cornage est perçu dans toute l'étendue du thorax. La luette et les amygdales sont grosses. La langue présente une glossite exfoliatrice marginée.

Le petit malade n'a ni température ni troubles digestifs. Les parents insistent seulement sur son agitation et sur le fait qu'il ne peut plus rester assis ni tenir convenablement la tête droite.

L'interrogatoire sur les antécédents de l'enfant ne révèle rien de notable. Il a eu la varicelle en mars.

Il a une sœur bien portante, ses parents sont bien portants. *L'examen du sang* donne les résultats suivants :

Globules rouges : 4.480.000.
Hémoglobine : 85 (Tallquist).
Valeur globulaire : 0,94.
Globules blancs : 9.000.
Poly.neutro. : 42 :
Poly.éosino. : 1.
Lymphocytes : 51.
Moyens mono. : 4
Grands mono. : 2.

Une radiographie du thorax et des membres ne montre rien d'anormal. Le diagnostic d'acrodynie est discuté dès ce jour-là. Les lésions des mains et des pieds faisaient bien songer à cette maladie, mais les volumineuses adénopathies n'ayant jamais, à notre connaissance, été signalées dans cette maladie, nous n'osons pas poser formellement ce diagnostic.

Le 15 juin 1928. — L'enfant est revu. Il est légèrement amélioré. Les pieds sont moins œdématiés. La température a oscillé entre 36°6, et 37°,7. L'appétit est conservé. Mais le matin même est apparue une conjonctivite bilatérale.

L'éruption paraît moins prurigineuse. Mais des sudamina plus nombreux sur le corps et sur la tête témoignent que l'enfant transpire abondamment.

Enfin l'agitation est toujours très marquée. Elle empêche la nuit tout sommeil. L'enfant criant, est hostile à l'examen. Deux cgr. de gardénal par jour sont ordonnés.

Le 18 juin. — L'enfant avait été calmé par le gardénal, mais il est toujours très gêné par son cornage respiratoire. De nouveaux ganglions, assez petits, apparaissent dans la région rétro-auriculaire.

L'aspect de l'éruption n'a pas changé. Les pieds ont le même aspect, mais les mains se sont modifiées Elles sont plus infiltrées. Leur colo-

ration aussi a varié, elle est maintenant foncée, d'un rouge violacé. Enfin elles sont luisantes, mouillées de sueur et desquamantes. La conjonctivite est en voie d'amélioration.

Le pouls est rapide, oscille autour de 100-110.

Le diagnostic d'acrodynie semble maintenant certain. Le prurit, la sudation, l'asthénie, les troubles psychiques, la tachycardie, sont des éléments de ce diagnostic. L'aspect des mains est caractéristique avec leur infiltration, leur rougeur et leurs lésions de macération dues à la sueur. Seule l'existence des adénopathies est un symptôme anormal.



Anodynie avec adénomégalies visibles au cou, aux aisselles. On aperçoit aussi un ganglion thoracique au-dessus de la main qui maintient l'hémithorax gauche de l'enfant.

Un nouveau traitement est institué qui comporte XV gouttes d'adrénaline par jour et de l'iodure de potassium à petites doses.

27 juin. — L'état est le même.

29 juin. — Nouvelle poussée ganglionnaire. Il apparaît de gros ganglions rétro-maxillaires et parotidiens droits.

Les pieds deviennent très rouges et sont à nouveau plus tendus. La peau en est lisse, luisante, impossible à plisser. Les mollets et les cuisses sont aussi un peu infiltrés, surtout au niveau de la face externe. Il n'y a pas d'infiltration de la peau de l'abdomen.

Les mains sont infiltrées, d'un rose violacé.

Sur le tronc, les membres supérieurs, le menton, le cou, le front, le cuir chevelu existe un érythème assez intense, ayant les caractères de lésions sudorales, et toujours très prurigineux.

Les adénopathies ne se modifient pas. On constate une légère saillie molle dans les régions préauriculaire et temporale.

L'attitude générale du eorps est plus pathologique eneore.

L'enfant très flaeeide ne peut se tenir assis. De plus il est impossible d'obtenir les réflexes rotuliens et aehilléens.

L'enfant est triste. Il pousse de temps en temps des eris de souffranee. Cependant il n'a pas de température. Il a engraissé de 300 grammes.

Les traitements préeédents sont supprimés, on donne XX gouttes d'irrastérine.

9 juillet. — L'enfant est plus gai et tient mieux sa tête. Mais le eornage pharyngé, l'aspeet des membres et des ganglions ne se modifient pas. On cesse toute médieation.

18 juillet. — L'amélioration précédente a persisté. Les mains sont moins œdématiées.

28 juillet. — L'amélioration est très notable. Les membres supérieurs ne sont plus infiltrés. Les membres inférieurs le sont beaueoup moins. Cependant ils restent eneore froids. L'éruption a presque entièrement disparu, les sueurs également. Les ganglions ont diminué.

L'enfant se tient debout, assis. Il joue, rit, boit son lait et mange des bouillies.

24 septembre. — Il persiste seulement un peu d'infiltration des deux pieds qui sont eneore plus froids que le reste du eorps.

Les ganglions inguinaux, axillaires et eervieaux ont beaueoup diminué de volume mais sont eneore très appréeiables. Le eornage persiste un peu. Mais il est très gai, mange bien, se tient debout, essaie de mareher.

Mais les réflexes rotuliens et aehilléens sont toujours abolis.

2 novembre. — L'enfant est revu. Il présente une nouvelle poussée qui a débuté le 26 oetobre. Le eornage fut le premier signe.

29 octobre apparait de la rougeur des eonjonetives.

Le 2 octobre. — Des éléments éruptifs apparaissent au niveau des pieds, des mains et des doigts sur la faee palmaire et dorsale.

Au niveau des pieds, la peau est luisante et tendue. Il est impossible de la plisser. Les orteils sont luisants et gonflés. Les ganglions eervieaux et inguinaux augmentent de volume.

L'enfant, moins gai, se tient immobile dans son bereeau.

La température oseille entre 37°,5 et 38°,4. Le pouls est à 120. Le eoryza a reparu.

9 novembre. — L'enfant, très fatigué, est gêné pour respirer.

10 octobre. — Une amélioration se produit. Les signes persistent mais atténués. L'éruption a pris une tendanee desquamative au niveau du pouee et de l'index droits.

Les eonjonetives sont rosées, l'œil brillant.

Le eoryza et le eornage persistent, mais moins aeeentués.

Les ganglions inguinaux sont toujours volumineux, les ganglions

cervicaux toujours hypertrophiés surtout au niveau du groupe sous-angulo-maxillaire droit.

Le 16 novembre. — La rougeur a disparu. L'infiltration œdémateuse a diminué. Il persiste une desquamation légère. L'adénopathie cervicale et le coryza persistent. Mais l'enfant a repris son activité psychique.

Quelques jours après, le tympan droit s'étant perforé spontanément, un écoulement d'oreille se produit sans douleur préalable, mais vraisemblablement après une légère poussée de température.

Cette otite guérit en quelques jours. Le coryza régresse et au début de décembre, l'enfant est en excellent état ne présentant plus que des adénopathies cervicales.

Voici donc un enfant qui a présenté tout d'abord une éruption prurigineuse thoracique peu caractéristique avec un œdème des pieds et des mains, dur et recouvert d'une peau lisse et luisante, enfin des hypertrophies ganglionnaires extrêmement marquées.

Dès l'abord le diagnostic d'acrodynie se présentait à l'esprit, mais il paraissait difficile de l'admettre tant les adénomégalies semblaient dominer le tableau clinique et orienter le diagnostic vers une maladie de l'appareil hémo-lymphatique.

Par la suite, les symptômes d'acrodynie se précisèrent, les lésions des extrémités, caractéristiques de cette maladie, devenant tout à fait typiques. Mains et pieds sont épaissis, infiltrés, recouverts d'une peau rouge, luisante, tendue, desquamante, qui évoque à l'esprit toutes les comparaisons qu'on a fait à propos de ce syndrome.

Le prurit cutané reste localisé dans le cas présent au tronc. Les sueurs abondantes sont diffuses au niveau du tronc et de la tête. L'asthénie avec cette flaccidité particulière du corps : incapacité de se tenir assis, de tenir la tête droite, s'accompagne comme dans nombre de cas d'une abolition complète et durable des réflexes achilléens et rotuliens. Les signes psychiques ne manquent pas : indifférence, apathie, agitation et cris, insomnie surtout en constituent les caractères principaux. Enfin la tachycardie, symptôme important, a été également observée.

L'évolution de la maladie avec une rémission très nette et une seconde poussée qui n'est pas encore actuellement terminée n'est pas faite pour surprendre.

Par contre il faut signaler ici l'existence d'une conjonctivite. Nous avions dans notre mémoire, écrit avec Mlle Petot, indiqué que la conjonctivite était extrêmement fréquente au cours de l'épidémie d'acrodynie décrite par Chardon et Genest en 1828-30, lors de la « découverte médicale » de ce syndrome, et qu'au contraire on ne l'observait pas au cours de la recrudescence actuelle de cette maladie. Depuis, plusieurs auteurs ont observé des conjonctivites, au cours de l'acrodynie et tout récemment notre collègue Janet en rapportait une observation typique.

D'autre part, le catarrhe nasal, pharyngé, trachéal et bronchique sont signalés par maints auteurs au début ou au cours de l'acrodynie. Il est rare que ces symptômes prennent l'importance qu'ils eurent chez notre malade, notamment en ce qui concerne le cornage pharyngé. L'écoulement et l'enchifrènement nasal, le cornage d'origine adénoïdienne, l'hypertrophie des amygdales accompagnant celles des végétations adénoïdes furent ici considérables au point que l'enfant souffrait d'une véritable gêne respiratoire.

L'existence d'élévation de la température associée à cette inflammation des muqueuses des premières voies ajoutait au tableau clinique un élément à allure infectieuse que ne présente pas habituellement l'acrodynie et dont il est difficile de savoir s'il constitue ou non un syndrome d'infection secondaire.

Mais le point le plus remarquable est l'augmentation considérable du volume des ganglions. Non seulement il y eut au cours des deux poussées une intumescence des ganglions occipitaux, jugulaires, rétro-maxillaires, préauriculaires, axillaires et inguinaux, mais encore apparut au cours de la première poussée un petit ganglion situé en un siège tout à fait anormal : au niveau du 4e espace intercostal gauche.

A l'ensemble des troubles nerveux caractéristiques de l'acrodynie : troubles moteurs, psychiques, vaso-moteurs, trophiques et réflexes, s'ajoutent dans le cas présent, ayant une importance tout à fait frappante, des lésions du côté des muqueuses conjonctivale, nasale, pharyngée, avec congestion œdémateuse et catarrhe, dont il est difficile de savoir s'il s'agit de troubles trophiques ou

de lésions inflammatoires. Et surtout une intumescence de tout l'appareil lymphatique superficiel, très spéciale, qui à notre connaissance n'a jamais été relevée dans les mêmes conditions et qui semble rendre plus complexe encore la physiologie pathologique si curieuse et si mal connue de l'acrodynie.

Coexistence de rétrécissement mitral pur, de lupus et d'un spina ventosa chez un enfant de 10 ans.

Par MM. B. Weill-Hallé et Jean Weill.

Les rapports entre les cardiopathies chroniques et la tuberculose, et principalement l'étiologie tuberculeuse du rétrécissement mitral pur ont fait l'objet d'assez nombreuses discussions.

L'observation que nous présentons concerne un garçon qui a, coexistant avec un rétrécissement mitral tout à fait net, des lésions de tuberculose bénigne, et chez qui rien, dans les antécédents ne peut faire supposer une atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Ce cas nous a paru intéressant par la netteté des symptômes de chacune de ces affections et, à défaut de certitude, par les présomptions étiologiques qu'il comporte.

Il s'agit là peut-être de localisations multiples d'une infection tuberculeuse atténuée déterminant au niveau du squelette, de la peau, des ganglions et du cœur des manifestations relativement bénignes en tant que lésions bacillaires, graves seulement par les troubles fonctionnels qu'elles déterminent.

Observation. — *F... Maurice*, 11 ans, entre le 26 octobre 1928, à la salle Bouilland, amené d'urgence pour une crise de tachycardie. C'est la première fois qu'un semblable accident surprend cet enfant. La nuit précédente il avait été réveillé vers minuit, avec une vague impression de malaise, puis avait eu un vomissement alimentaire. S'étant rendormi assez difficilement il avait été, vers 6 heures du matin, éveillé à nouveau, avec une sensation pénible de battements précordiaux très rapides ne s'accompagnant ni de dyspnée, ni d'angoisse.

La crise avait pris fin brusquement lors du premier examen. On trouvait assis sur son lit un garçon non dyspnéique, mais un peu cyanosé. On était frappé de constater au niveau de la joue gauche un vaste placard érythémateux avec des îlots cicatriciels blanchâtres et, à la périphérie quelques éléments recouverts d'une croutelle.

Outre ce lupus, l'examen montrait à la face dorsale du premier métacarpien droit une petite cicatrice étoilée, adhérente aux plans profonds, seul témoin d'un spina ventosa pour lequel cet enfant venait de faire un séjour de 5 ans à Berck. La radiographie de la main permet d'ailleurs de vérifier la guérison parfaite de cette lésion.

L'examen de l'appareil circulatoire montre, à la palpation de l'aire précordiale, que la pointe du cœur bat dans le 5e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Le choc est énergique et s'accompagne d'un frémissement cataire intense, diasto-présystolique.

A l'auscultation de la pointe, on note le roulement diastolique à renforcement présystolique intense, suivi d'un claquement systolique.

A la base, au foyer pulmonaire, on entend un claquement du 2e bruit qui, par intermittence, paraît dédoublé.

En arrière, l'oreillette gauche n'est pas percutable.

Le pouls est régulier, bien frappé et bat à 76. La tension artérielle est de 9/5 au Vaquez.

L'examen de l'appareil respiratoire montre qu'il existe, à la base droite, une submatité légère et, à ce niveau, quelques râles fins après la toux.

Le tube digestif est normal et, en particulier, le foie n'est ni hypertrophié, ni douloureux.

Les autres appareils sont également indemnes.

La température est à 37°. Le malade émet par jour 500 cc. d'urines non albumineuses.

La cuti-réaction tuberculinique est positive.

La radiographie des poumons révèle des ombres hilaires beaucoup plus accusées que normalement, sans lésions du parenchyme.

Enfin l'orthodiagramme du cœur montre que cet organe est un peu augmenté de volume, avec une légère saillie de l'arc pulmonaire.

En somme, on constate un rétrécissement mitral aussi typique que possible et deux manifestations bénignes de tuberculose l'une cutanée, un lupus de la face, l'autre osseuse, le spina ventosa actuellement guéri.

Les antécédents ne donnent aucun autre facteur étiologique capable d'expliquer la cardiopathie : ni maladie de Bouillaud, ni chorée, ni scarlatine, mais seulement une coqueluche bénigne.

La mère n'a eu qu'une grossesse qui a été normale ainsi que l'accouchement. Elle est elle-même bien portante.

L'enfant qui a séjourné à l'hôpital maritime de Berck pendant cinq ans, en est sorti en juillet dernier. Il présentait alors assez rapidement de la dyspnée d'effort mais il ne peut préciser la date d'apparition de ce symptôme. Rien n'avait, en tous cas, attiré l'attention sur son cœur pendant le traitement de Berck et l'enfant affirme même qu'on a ausculté son cœur sans y remarquer quoi que ce soit d'anormal.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital Hérold, ce petit malade a fait une nouvelle crise de tachycardie qui a cédé spontanément.

Mis pendant 5 jours au valérianate de quinine, à la dose de 30 cgr. par jour, il n'a plus jamais eu de palpitations depuis.

Un tel cas de rétrécissement mitral est peu fréquent chez l'enfant. Duroziez, en décrivant cette lésion, déclarait ne pas l'avoir rencontrée avant 15 ans (1).

Il n'est pourtant pas exceptionnel et, dans un récent article (2), le professeur Nobécourt en cite un certain nombre d'exemples. Mais il est souvent très difficile d'en établir l'étiologie.

L'ancienne théorie qui faisait du rétrécissement mitral pur une affection congénitale parfois familiale a été fortement battue en brèche depuis quelques années, et il n'existe dans notre observation aucun antécédent héréditaire, aucune manifestation tératologique concomittante susceptible de l'étayer.

D'autre part aucune des infections aiguës qui sont réputées facteurs de cardiopathies n'a frappé notre malade.

Parmi les maladies chroniques qui peuvent être invoquées nous ne trouvons pas de symptôme de syphilis héréditaire.

Seule la tuberculose qui a laissé chez cet enfant des preuves évidentes de son activité peut, avec les infections pharyngées méconnues qu'on invoque parfois, être considérée comme la cause de ce rétrécissement mitral. Nous arrivons donc, sinon à une certitude, impossible en l'absence de preuves anatomiques, du moins à une forte présomption en faveur de l'étiologie tuberculeuse.

Ce cas est à rapprocher de celui que le professeur Nobécourt a

(1) Duroziez, Du rétrécissement mitral pur. *Arch. de médecine*, 1877.

(2) P. Nobécourt, L'étiologie du R. M. pur des enfants. *Bull. médic.*, 31 oct. 1928.

publié en 1919 (1) et dans lequel, en l'absence d'autres facteurs étiologiques cet auteur attribue une insuffisance mitrale occulte à la tuberculose qui avait par ailleurs provoqué un spina ventosa, un mal de Pott et un abcès sous-cutané de la cuisse.

Rappelons aussi le cas de Barbier (2) où, à l'autopsie d'une fillette de 13 ans, on constatait, coïncidant avec une péricardite adhésive et une tuberculose pulmonaires, les lésions typiques de la maladie de Duroziez.

Ces faits viennent s'ajouter à ceux qu'ont notés Potain et Pierre Teissier (3).

Dans la thèse que Braillon a consacrée aux « endocardites tuberculeuses simples (4) », on trouve également un certain nombre d'observations concernant des « lésions orificielles pseudo-primitives des cardiaques » où, en l'absence d'autre étiologie, l'auteur rapporte à la bacillose des insuffisances mitrales ou aortiques, des maladies mitrales, des rétrécissements mitraux. Un de ces cas est particulièrement probant (obs. 25) puisqu'on voit une lésion mitrale se développer chez une malade suivie depuis plusieurs années dans des services hospitaliers où, tout d'abord, le cœur avait paru normal, le poumon tuberculeux attirant seul l'attention.

Le cas que nous avons observé apporte un fait de plus à cette série, intéressant par la précision des symptômes qui se trouvent en présence.

(1) Nobécourt, Endocardite chronique tuberculeuse. *Paris médic.*, 18 oct 1919.

(2) H. Barbier, *Société médicale des hôp. de Paris*, 3 mai 1918, p. 422.

(3) P. Teissier, Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. *Th. Paris*. 1894. Rapports du R. M. pur et de la tuberculose, *in* Potain, *Cliniques de la Charité*, 1894.

(4) Braillon, *Thèse de Paris*, 1904.

Prurigo strophulus. Asthme et dyspepsie des farineux.

Travail du service de M. le docteur Ribadeau-Dumas, *à la Salpêtrière.*

Par le docteur René Mathieu.

A. — Prurigo strophulus.

Le prurigo strophulus des grands enfants est généralement attribué à une digestion imparfaite des protéines animales ; les farineux sont, en apparence du moins, beaucoup mieux supportés et L. Jacquet formule ainsi le régime qui convient à ces malades :

« Les petits prurigineux seront privés de soupe grasse ou maigre aux légumes, de charcuterie, de viande, de poisson, de crudités, d'épices, d'acidités, de sucreries, de boissons alcoolisées, fermentées, excitantes de tous genres. On les nourrira de lait, laitages, potages au lait, légumes décortiqués ou en purée. Les pommes de terre, les haricots secs, les lentilles et pois seront parmi les meilleurs aliments. On y adjoindra quelques fromages au lait, des marmelades ou compotes de fruits peu sucrées. On veillera à ce que les repas soient pris lentement avec une mastication prolongée, espacés d'une façon convenable, plutôt un peu multipliés que copieux et arrosés seulement d'une petite quantité d'eau pure. »

Les régimes les plus sévères ne mettent pas toujours les petits malades à l'abri des rechutes ; quelques-uns ne guérissent que vers l'âge de la puberté. La ténacité de cette maladie est souvent mise sur le compte d'une affection hépatique ou d'une diathèse.

Ces notions classiques ne doivent pas être acceptées sans réserve. Les régimes trop riches en farineux déterminent chez certains sujets une côlite avec fermentations acides et les prurigo strophulus les plus invétérés guérissent parfois le jour où l'on interdit le pain, les légumineuses et les pommes de terre pour les remplacer par de la viande, du poisson ou des œufs.

Notre opinion est basée sur l'étude coprologique et clinique de 14 malades âgés de 2 à 8 ans, soignés sans aucun succès par le régime du lait et des légumes.

Les matières de 9 enfants sont examinées dans le laboratoire de M. le docteur Ribadeau-Dumas. 7 fois il s'agit de selles d'odeur butyrique, acides au tournesol, contenant des débris d'amidon non digéré et une flore iodophile abondante. Il n'y a pas de putréfaction ammoniacale, mais l'acidité organique varie de 18 à 30 (la normale chez les adultes est de 14). Deux fois, les fermentations coïncident avec des putréfactions (ammoniaque 9 au lieu de 4).

Les matières de 5 autres enfants non étudiées au point de vue chimique présentent l'aspect aéré et l'odeur butyrique caractéristiques des fermentations intestinales.

Le prurigo de tous ces enfants a disparu, ils tolèrent maintenant une alimentation variée qui comporte de la viande, des œufs et du poisson.

Observation I. — *Claude P...*, âgé de 7 ans et demi au mois de février 1928, est tourmenté depuis sa première enfance par des crises d'entérite, des éruptions de prurigo strophulus, des rhumes à répétition. Il est nerveux, anorexique, insomnique et instable. Le teint est jaune, le foie gros, les urines alcalines. L'ablation de l'appendice pratiquée le 18 février ne modifie pas cette situation.

Viandes, œufs et poissons provoquent de violentes éruptions de prurigo strophulus et l'enfant se nourrit, sans appétit, de pâtes, farineux, pommes de terre, haricots, lait, quelques légumes verts. Il refuse avec dégoût fromage et yoghourt. La sévérité du régime n'empêche du reste pas les récidives de côlite et de prurigo strophulus.

L'examen des matières pratiqué avant et après l'appendicectomie donne les mêmes résultats : selles de caractère cæcal avec une acidité organique de 22, pas de putréfactions.

Le régime est changé au mois d'avril 1928. Les légumes secs, les pommes de terre, la mie de pain fraîche sont interdits et remplacés par des légumes verts, du miel, du beurre, de la viande, du poisson, du pain grillé.

Les premiers résultats sont déconcertants : diarrhée, douleurs de ventre, poussées de prurigo, se succèdent ; mais après 2 mois de traitement, la transformation de l'état général est sensationnelle. L'enfant gai, coloré, mange avec plaisir, dort bien et n'est plus insupportable. La croissance longtemps retardée s'accélère. Le volume du foie a diminué, les troubles digestifs ont cessé,

Le prurigo ne reparaît que si l'enfant mange des pommes de terre, ou des petits pois, ou une trop grande quantité de pain.

En 3 mois, il gagne 3 kgr. et demi de poids.

Obs. II (consultation de M. le docteur Ribadeau-Dumas, à la Salpêtrière). — *Odette B...* est une petite fille maigre, pesant 14 kgr. à 7 ans. Soignée depuis sa première enfance pour des troubles digestifs, elle ne peut manger aucune variété de graisse animale ou végétale sans avoir une violente poussée de prurigo strophulus. De 3 à 7 ans, elle ne gagne que 3 kgr. et son état général n'est pas brillant. Le 26 mars 1928, une selle examinée par le docteur Goiffon contient en quantité des kystes de lamblias. L'acidité organique est de 18,2, l'ammoniaque de 2,8.

Le traitement suivant est prescrit (8) :

1° Éviter les légumineuses, les pommes de terre, mais prendre un régime très varié avec du beurre, de la viande et des œufs ;

2° Pendant 20 jours, avaler, 1 jour sur 2, du Sanluol Poulenc (comprimés de 0 gr. 10 d'arsénobenzol). Au début, 1 quart de comprimé, puis 1 demi, puis 3 quarts et enfin 1 comprimé par jour.

En même temps, prendre une cuillerée à café de carbémétine (charbon de sang et émétine).

Recommencer cette cure après 20 jours de repos et ainsi de suite.

Examinée de nouveau au mois d'octobre 1928, l'enfant a gagné 1 500 gr., elle a très bonne mine et mange des œufs et du beurre sans inconvénient. Les selles ne contiennent plus de kystes de lamblias. L'acidité est de 14 et l'ammoniaque de 4.

Les observations des 12 autres malades se ressemblent. Les mêmes faits se reproduisent avec quelques variantes : l'enfant considéré à tort comme incapable de digérer les œufs ou le poisson est nourri de lait, de farineux. Pourtant son état général ne s'améliore pas ; le teint reste jaune et les yeux cernés. Prurigo et troubles digestifs persistent. Uu changement total de régime avec proscription des légumineuses et des pommes de terre met l'enfant en mesure de digérer les graisses et les protéines animales ; la croissance s'accélère et le prurigo disparaît.

Les modifications de régime les plus nécessaires n'ont cependant pas toujours un succès immédiat. Les premières tentatives de réalimentation avec de la viande ou du poisson exagèrent

parfois les accidents intestinaux et cutanés : ceux-ci iront en s'atténuant, par suite d'une accoutumance progressive.

B. — Prurigo strophulus et asthme associés.

Le prurigo strophulus alterne parfois avec des accès d'asthme (2), l'association de ces syndromes ne doit pas modifier les règles de diététique exposées précédemment. Le professeur Nobécourt (3) ne conseille pas un régime sévère pour les jeunes asthmatiques atteints de côlite. « Après avoir privé l'enfant pendant quelque temps d'aliments azotés d'origine animale, on lui permet à doses progressives, et toujours mélangés à des substances farineuses, du lait, du beurre, du yoghourt, des fromages fermentés, du jaune d'œuf, plus tard, de la viande et du poisson. Le blanc d'œuf sera proscrit plus longtemps, car il est en général mal toléré. »

Hutchinson estime que le régime des enfants atteints d'asthme doit avant tout satisfaire aux besoins de la croissance, car « l'enfant ne doit pas être sacrifié à la maladie ». Il préfère restreindre la ration des hydrates de carbone et donne une quantité suffisante de graisse (4).

C. — Asthme des foins.

L'observation suivante montre à quel point l'asthme des foins peut être aggravé par une alimentation carencée et trop riche en hydrates de carbone.

Un malade âgé de 40 ans est tourmenté depuis 20 ans par de l'asthme des foins. De juin à octobre, il ne peut supporter ni les poussières de son appartement, ni les odeurs de paille et de foin. Il se prive d'œufs et de lait, mange peu de viande, se nourrit presque exclusivement de farineux. Au mois de mars 1928, l'examen chimique des matières montre l'inopportunité de ce régime : les acides organiques des fèces oscillent entre 18 et 22. Un alimentation mieux équilibrée, riche en protéines, en graisses animales avec éviction totale des légumineuses et des pommes de terre comportant 150 gr. de pain complet par jour, fait disparaître des malaises qui persistaient depuis plusieurs années :

vertiges, insomnies, somnolences après les repas, fatigue sans motif. L'été suivant, les accès d'asthme ne reviennent pas à l'époque habituelle. Le malade peut se promener impunément dans les champs pendant la moisson et se coucher sur les bottes de paille. Il n'a pas un seul accès d'asthme pendant tout l'été de 1928.

CONCLUSION

I. Les régimes composés pour la plus grande partie de farineux, pauvres en protéines animales, en graisses, en minéraux et en vitamines déterminent, à la longue, des troubles de la digestion et de la nutrition qui se manifestent par des accidents multiples, mais variables :

1° *Troubles digestifs.* — Les selles sont molles, aérées, de couleur jaune clair, leur teneur en acides organiques est élevée, elles contiennent des débris d'amidon non digéré et une flore iodophile abondante. Cet aspect, le plus commun, peut être altéré par des sécrétions coliques, des putréfactions secondaires, une modification du transit ou un parasitisme intestinal ;

2° *Des dystrophies* étudiées expérimentalement et cliniquement en Angleterre par Mellanby (5) mais que l'on observe couramment chez les enfants des villes françaises : arrêt ou insuffisance de la croissance, rachitisme, caries dentaires, pâleur et bouffissure des téguments, parfois même œdème alimentaire (7), ballonnement de l'abdomen, soif exagérée, polyurie.

D'autres enfants soumis au même régime ne sont ni rachitiques, ni œdématiés, mais ils sont de petite taille, maigres et extrêmement nerveux ;

3° *Des troubles nerveux* (qui s'observent aussi bien chez les adultes que chez les enfants), lassitude sans cause apparente, difficulté pour fixer l'attention instabilité, irritabilité, insomnies, vertiges, céphalées, etc. ;

4° *Des éruptions de prurigo strophulus ;*

5° *Des accès d'asthme* alternant parfois avec les éruptions de prurigo strophulus ;

6° *L'asthme des foins* peut avoir une cause alimentaire, comme le montre Eyermann (6). L'un de nos malades atteint de colite

avec fermentations a vu disparaître les accès d'asthme des foins qui le tourmentaient depuis 20 ans, le jour où il a supprimé de son alimentation les pommes de terre et les légumineuses.

II. La *dyspepsie des farineux* est souvent méconnue : elle peut se dissimuler sous les apparences trompeuses d'une *dyspepsie élective pour les graisses ou les protéines.* Nos observations montrent que les éruptions de prurigo strophulus, attribuées classiquement à une intoxication par les œufs ou par le poisson, apparaissent souvent chez des enfants soumis à *une alimentation mal équilibrée trop riche en farineux.* Les éruptions ne se reproduiront pas si, en même temps que l'on donne les œufs, on prend soin de modifier les proportions *relatives* des autres aliments. La ration des hydrates de carbone sera diminuée et choisie parmi les féculents les moins fermentescibles, tandis que graisses et protéines pourront être accordées en plus grande abondance (sans compromettre le bon équilibre alimentaire).

III. *Le traitement du prurigo strophulus chez les enfants atteints de dyspepsie des farineux* peut se formuler ainsi :

1° Rechercher et traiter les diverses affections susceptibles d'entretenir une dyspepsie chronique : appendicite, dolichocôlon, lambliase, etc ;

2° Faire un choix parmi les aliments farineux : interdire les légumineuses et la mie de pain fraîche, ne permettre que des petites quantités de pommes de terre, de carottes, de bananes, etc. Recommander au contraire les céréales, les pâtes (certains malades ne peuvent tolérer les pommes de terre, même en petite quantité) ;

3° On s'efforcera de faire accepter à doses progressives les laitages, les poissons maigres, plus tard, le jambon et la viande, puis les œufs durs écrasés dans une purée. Les légumes verts en commençant par des salades cuites, les haricots verts, les compotes de fruits cuits ;

4° Avec de la persévérance, on arrive à un régime très varié où l'enfant trouve les matériaux nécessaires à son développement.

Troubles digestifs, éruptions prurigineuses, dystrophies d'origine alimentaire disparaissent successivement.

Bibliographie

(1) L. Jacquet. — *La Pratique dermatologique*, 1904. Ernest Besnier, L. Brocq et L. Jacquet, t. IV, p. 83.

(2) Veyrières et Jumon. — L'asthme infantile intriqué de dermatoses prurigineuses. *Paris médical*, 29 juillet 1922, t. XLV, p. 97.

(3) Nobécourt. — Étiologie et traitement de l'asthme de l'enfant. *Le Progrès médical*, 30 mars 1923, n° 13, p. 145.

(4) Robert Hutchinson. — Asthma in Chil dhood. *The British med. Journ.*, 30 avril 1927, p. 784.

(5) Mellanby. — A British med. Ass. lecture on Diet and Disease, with special reference to the teeth, lungs and prenatal feeding. *The British med. Journ.*, 20 mars 1926, p. 515. — Deficiency diseases, with special reference to rickets. *The British med. Journ.*, 17 mai 1924, p. 895.

(6) Eyermann. — Food allergy as the cause of nasal symptoms. *Journ. A.M.A.*, 4 août 1928, vol. XCI, n° 5. — Adelsberg et Forschner. — Rôle des troubles digestifs dans la rhinite vaso-motrice. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 5 juillet 1928, t. XLI, p. 955.

(7) L. Ribadeau-Dumas, R. Mathieu et Max M. Levy. — Anasarque d'origine alimentaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 8 juillet 1927.

(8) Paul Ravaut. — *Syphilis, Paludisme, Amibiase*, 1927 (Masson, édit.), p. 225.

(9) Mlle Le Scornet. — Le prurigo strophulus de la première enfance (notes recueillies à la consultation de nourrissons de M. Marfan). *Le Nourrisson*, 1914, 2e année, p. 336.

M. Georges Schreiber. — Le régime des féculents peut entraîner dans certains cas — dont il convient de ne pas exagérer la fréquence — des troubles dyspeptiques et aussi, sans doute, des manifestations cutanées, de l'ordre du prurigo strophulus, comme vient de le montrer René Mathieu, mais il ne faut pas que de pareilles observations puissent faire renoncer à leur emploi. Le régime des féculents — notamment sous la forme de bouillies maltées — constitue une ressource diététique précieuse, chez les hypotrophiques, entéritiques, intolérants au lait et chez la plupart des enfants, il peut être poursuivi pendant plusieurs semaines sans inconvénient.

Réaction méningée curable par exposition prolongée au soleil chez un nourrisson de 5 mois et demi (Hyperalbuminose et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien).

Par Armand Béraud.

Observation. — Enfant du sexe féminin ; âgée de 5 mois et demi ; née à terme de parents et de grands-parents sains ; pesant à la naissance 3.100 gr., nourrie par sa mère (pas de grossesses antérieures ni de fausses couches).

Croissance pondérale et staturale satisfaisante : pèse 7 kgr. 300 soit 800 gr. de plus que la moyenne pour une taille normale et cela malgré quelques troubles dyspeptiques (très légers d'ailleurs) vers l'âge de deux mois et rapidement amendés par la régularisation des tétées et l'emploi du lab ferment.

Aucune maladie depuis la naissance.

Le jeudi 30 juin, l'enfant agitée depuis quelques jours a 39°,2 de température, ce qui décide les parents à me la montrer.

A l'examen on est frappé de l'aspect florissant de l'enfant et aussi de la *pigmentation* très marquée des téguments qui ne sont pas recouverts par l'habillement : les pieds, les jambes, les trois quarts des cuisses, les mains, les avant-bras, les bras, la face, le crâne dépourvu de cheveux, présentent une pigmentation brun-noir qui tranche violemment avec la coloration blanc-rose normale des téguments protégés par le vêtement (tronc et racine des membres) et donne à l'enfant l'aspect d'une petite mulâtresse.

Les parents reconnaissent qu'ils ont pris l'habitude de laisser l'enfant de longues heures dans leur jardin et que *souvent le soleil est venu l'y atteindre* sans qu'ils se préoccupent de l'en protéger : l'avant-veille on l'y a trouvée exposée ; la nuit précédente a été agitée, réveils fréquents et cris. L'enfant actuellement est abattue avec des moments d'agitation ; son regard a une expression vague très particulière, mais infiniment moins marquée que celle accompagnant certaines formes de méningites des nourrissons. Il n'existe ni strabisme, ni inégalité pupillaire et l'enfant suit bien une flamme de bougie déplacée devant ses yeux. On note une légère hyperexcitabilité nerveuse, l'enfant réagissant par des mouvements anormalement vifs et saccadés aux excitations des téguments ou à la pression des mains qui la soulèvent.

Pas de Kernig, ni de Brudgynski ; pas de vomissements, ni de troubles digestifs ; mais *la fontanelle*, encore largement ouverte, est

légèrement mais *nettement bombée* et les battements normaux très diminués.

Température 39°,2. Pouls rapide. Auscultation négative.

En somme : *tableau fruste d'irritation méningée* avec fièvre sans aucun symptôme concomitant d'affection classée.

Je fais entrevoir aux parents l'éventualité d'une ponction lombaire, d'ailleurs ajournée devant leurs appréhensions; la mère déclare qu'elle a remarqué déjà depuis plusieurs jours la proéminence de la fontanelle mais que l'enfant ne paraissait pas malade; elle reconnaît cependant que l'enfant a présenté il y a quelque 15 jours de l'agitation et un état un peu semblable à celui-ci, bien que moins net, et que cet état a coïncidé avec une exposition un peu prolongée au soleil. Je prescris : bains tièdes à 34°; alternés de quatre en quatre heures avec de petits lavements frais; un petit suppositoire de quinine et la diète hydrique.

Le lendemain vendredi 1er juillet, je trouve l'enfant beaucoup mieux, température 37°,2 ; la nuit a été bonne ; il n'y a plus d'agitation ; seule la fontanelle est toujours un peu plus tendue que normalement.

Le samedi 2 juillet, journée bonne sans fièvre, rien d'anormal si ce n'est un peu d'agitation et d'excitation durant la promenade que la maman fit de son propre chef.

Le lendemain dimanche l'enfant est bien au réveil et la maman la fait sortir dans sa voiture capote noire relevée pour la protéger du soleil. Le soir, à 16 heures, je suis rappelé d'urgence, l'enfant a les extrémités froides, température rectale 39°,5 ; abattement très léger, Kernig, la fixité et le vague du regard sont encore plus marqués qu'à la première alerte et la *fontanelle est encore plus nettement tendue et proéminente.* Je décide la famille à accepter une ponction lombaire indispensable pour éclairer le diagnostic.

La ponction lombaire donne un liquide clair, eau de roche, *très nettement hypertendu* qui est envoyé à l'analyse. En voici le résultat :

Albumine, 0,62 cgr. ;

Globuline, néant ;

Sucre, 0,57 ;

55 éléments au mmc. (cellule de Nageotte), dont 90 p. 100 de lymphocytes.

Aucun germe à l'examen direct ni à la culture. En somme : *hyperalbuminose et lymphocytose très nettes.*

Traitement : bains tièdes, lavements frais, bottes ouatées, doses légères de calomel, diète, tisanes.

Dès le lendemain lundi 4 juillet, la température est tombée de 39 à 37°,2. L'enfant est gaie ; la fontanelle est nettement moins bombée.

Le mardi 5 juillet, l'enfant est complètement guérie ; la gaieté est revenue, l'agitation est calmée, le regard est bon, nettement différent de celui des jours précédents ; *la fontanelle est légèrement déprimée* et la température est de 36°,6.

Je ne revois l'enfant que le 12 juillet ; elle me paraît en excellente santé ; la fontanelle est normale et malgré la diète et la fièvre l'enfant a pendant sa maladie gagné 100 gr. de poids en une semaine.

Le 6 août 1927, un peu plus d'un mois après ces incidents l'enfant qui n'a pas encore 8 mois, pèse 8.000 gr., taille 0,64 ; c'est une superbe enfant qui garde encore de la pigmentation, mais déjà en voie d'atténuation. C'est actuellement une petite fillette de près de deux ans dont la santé n'a plus donné aucun sujet d'ennuis mais que l'on protège dorénavant des ardeurs du soleil.

En somme : réaction méningée caractérisée par de l'hyperalbuminose et de la lymphocytose notables ; de la fièvre, des alternatives d'abattement et d'excitation, sans raideur de la nuque et avec un Kernig à peine ébauché, réaction méningée survenant chez un nourrisson exposé trop longtemps au soleil et guérissant (sans atteinte de l'état général) en quelques jours par la ponction lombaire et la balnéothérapie.

Il semble que devant ce tableau clinique nous puissions poser le diagnostic de réaction méningée par coup de soleil et coup de chaleur.

Il ne saurait s'agir d'une *méningite tuberculeuse*, ou d'une *réaction méningée au cours d'une affection* telle que *typhoïde, oreillons, broncho-pneumonie*, puisque notre nourrisson a vite et parfaitement guéri et qu'il n'a présenté dans aucun organe de signes d'infection (recherche du coli-bacille négative dans les urines).

Avions-nous affaire à ces *états méningés curables* décrits par Hutinel, Rist et Rolland, Widal et Lemierre, dont le liquide céphalo-rachidien a les mêmes caractéristiques que celui de notre petite malade, et qui guérissent eux aussi sans laisser de traces et sans autres signes de lésions concomitantes ? Je ne le pense pas ; car, en général, les signes d'irritation méningée sont plus marqués et ils ont comme caractère essentiel de n'être jamais des cas isolés comme le fut celui que nous relatons et

leur caractère nettement épidémique les a fait considérer comme ayant quelques relations avec la poliomyélite. La *méningite spécifique* semble bien peu vraisemblable étant donné les antécédents, l'aspect très florisant de l'enfant au moment des incidents avant et depuis la guérison rapide et durable avec 0,01 cgr. de calomel, 3 jours de suite et l'absence de globuline dans le liquide céphalo-rachidien sur lequel, par suite d'un malentendu, il ne fut pas, malheureusement, pratiqué de Wassermann.

Il semble donc légitime d'attribuer à l'action trop prolongée du soleil sur une surface trop étendue des téguments d'un enfant très jeune, les accidents que présenta notre nourrisson de 5 mois et demi. La pigmentation extraordinairement marquée de la face, de la tête et des membres témoignait d'une longue exposition à des rayons solaires intenses sur un épiderme capable (combien heureusement) de se pigmenter.

Les accidents dus à l'héliothérapie mal conduite sont d'ailleurs classiques : les brûlures par coup de soleil, l'agitation, la fièvre, l'amaigrissement, les troubles digestifs sont décrits comme conséquences habituelles d'une cure héliothérapique trop hâtive et trop massive. Il est certainement moins classique que les troubles aient justifié une ponction lombaire.

Peut-être y aurait-il lieu de chercher minutieusement les signes d'irritation méningée au cours des accidents que peuvent présenter les enfants soumis aux *rayons ultra-violets*. Les cas de mort récemment signalés, notamment celui d'un petit asthmatique de 3 mois, décédé après trois séances d'U.-V., la deuxième ayant donné 38°,4 et la troisième ayant été suivie de mort rapide dans la nuit après une courte agitation, pose, pour un nourrisson qui n'était ni un hérédo-spécifique, ni un porteur de gros thymus, le problème de l'action nocive de l'actinothérapie ; mais il n'est pas question dans cette observation rapportée à la Société de Pédiatrie (séance du 20 décembre 1926) par Ribadeau-Dumas au nom de Rouèche, d'incidents méningés ou de ponction lombaire.

Les accidents méningés de notre nourrisson ont pu d'ailleurs avoir une pathogénie complexe et l'on peut admettre, puisque la

deuxième poussée se manifesta après une promenade *abritée du soleil* par la capote de la voiture de l'enfant, que non seulement les rayons actiniques mais aussi la chaleur eut sa part de responsabilité dans la genèse des accidents.

On sait combien le système thermo-régulateur est défectueux chez le petit enfant et combien les intempéries leur sont préjudiciables. La chaleur, en particulier, provoque des accidents, parfois extrêmement graves. Lesage les a décrits sous trois formes cliniques.

Dans la première forme les enfants pâlissent brusquement, deviennent somnolents, dyspnéiques ; la peau est chaude, la température peut atteindre 42°. On ne note pas de troubles digestifs ; l'enfant peut mourir en quelques heures. C'est un véritable coup de chaleur brutal.

Dans une seconde forme, la chaleur provoque un état de fièvre et d'agitation particulier, qui peut aboutir à des convulsions. L'enfant a soif, la bouche est sèche, la peau brûlante en tous ses points. On ne note pas de troubles digestifs. Le nourrisson peut succomber en 2 ou 3 jours ; mais la mort n'est pas fatale.

Dans la troisième le tableau est le même mais on note en plus des vomissements et de la diarrhée.

On ne nous dit pas si des ponctions lombaires ont été faites ; mais il est permis de supposer que la chaleur peut donner des réactions méningées semblables à celles que nous avons observées, puisque, au point de vue anatomo-pathologique, Lesage a constaté que, quelle que soit la forme observée, *toute la lésion siège sur le système nerveux*. On note une vascularisation rouge, active, des méninges et de la masse cérébrale. On peut constater une augmentation du liquide céphalo-rachidien et un œdème pie-mérien, l'examen des autres viscères étant négatif : la somnolence, l'agitation, les convulsions en sont vraisemblablement l'expression clinique.

Georges Schreiber et Dorlencourt ont expérimentalement reproduit ces lésions et les tableaux cliniques correspondants en soumettant de jeunes chiens à l'influence de la chaleur.

D'ailleurs tous les pédiatres ont pu remarquer qu'à certains jours de chaleur orageuse, tant à l'hôpital qu'en clientèle privée les petits malades font tous vers la même heure un clocher de température qui se détache nettement sur la courbe de température de leur maladie et que des enfants bien portants sont pris brusquement, avec ou sans troubles digestifs de fièvre élevée avec agitation sans autres manifestations pathologiques. Il m'a été donné de voir personnellement plusieurs cas de ce genre, rapidement améliorés par la balnéation et le lavement frais, surtout dans des milieux ouvriers, où lessive et cuisine sont faites dans la pièce où se trouvent les nourrissons : par les jours de grosse chaleur et surtout par temps d'orage, la pièce étant saturée d'humidité et la tension électrique de l'air étant nettement appréciable, l'enfant est soumis à un véritable coup de chaleur (et même de nature électrique) humide, contre lequel il a grand peine à se défendre. Dangereuse également est l'habitude de protéger, à la promenade ou dans le jardin, les nourrissons contre les rayons du soleil d'été par la capote noire de leur voiture ; par temps chaud et peu ventilé, une exposition de quelques quarts d'heure au soleil peut amener sous la capote une température très élevée susceptible de provoquer des accidents de coup de chaleur.

De notre observation et des considérations précédentes il semble permis de conclure que :

L'exposition prolongée au soleil de nourrissons insuffisamment protégés peut provoquer chez eux des accidents qui semblent relever en grande partie d'une irritation méningée. *La ponction lombaire* pourra être d'un grand secours au point de vue thérapeutique et diagnostique. Peut-être pourrait-on avec profit la pratiquer *systématiquement* chez tous les nourrissons (et peut-être aussi chez certains adultes) qui présentent des phénomènes pathologiques (agitation, fièvre, torpeur, convulsions) paraissant difficilement explicables par une autre cause que l'insolation et le coup de chaleur. Cette intervention, reconnue sans danger chez le nourrisson, deviendra naturellement indispensable en cas de tension de la fontanelle antérieure tant comme procédé de thé-

rapeutique rapidement efficace que comme moyen de vérification du diagnostic (méningites diverses).

Pendant les cures héliothérapiques et actinothérapiques, qui doivent être toujours très prudemment conduites chez le nourrisson, il y aura lieu de dépister les moindres signes pouvant révéler une irritation ou réaction méningée chez ceux qui sembleraient mal les supporter.

Le nourrisson se défendant très mal contre le coup de soleil et le coup de chaleur, il faut attirer l'attention des mères et infirmières d'enfants sur la nécessité de protéger les enfants du soleil et de les soustraire, par temps orageux ou dans des pièces saturées d'humidité chaude, aux effets nocifs et parfois mortels de la chaleur humide en milieu confiné (salles d'hôpital, chambre de malades avec abus des fumigations, capote de voiture, pièce où l'on fait la cuisine et la lessive, etc...)

Crises d'éclampsie chez un enfant de 15 mois à la suite d'injections massives d'huile camphrée (hyperglycorachie ?)

Par ARMAND BÉRAUD.

Le jeune H. M., né de parents bien portants, est le 5e enfant d'une famille où les naissances se sont succédé de 15 en 15 mois en moyenne.

Pendant qu'elle le portait sa mère a fait, au 3e mois, une pneumonie grave et a souffert toute sa grossesse de crises d'asthme (sans albumine), affection dont elle était d'ailleurs atteinte avant la conception.

L'enfant est né à terme dans de bonnes conditions, pesant 3.000 gr. Il a été nourri au lait Nestlé sucré et jusqu'à 5 mois, âge où il pesait 6 kgr., il s'est développé normalement.

A 5 mois, à l'occasion d'une bronchite grippale, l'enfant fait une *broncho-pneumonie pseudo-lobaire* qui évolue favorablement par la médication classique et sans *aucune réaction du côté du système nerveux;* quelques semaines après *otite légère* qui aboutit spontanément à la perforation du tympan et cette fois encore l'enfant ne présente aucun phénomène d'hyperexcitabilité nerveuse.

Vacciné à 10 mois : grosse réaction locale et générale avec rougeur diffuse de toute l'épaule, grosses pustules, température pendant près

d'une semaine ; cette réaction vaccinale ne s'accompagne *d'aucun trouble nerveux.*

L'enfant depuis sa broncho-pneumonie et les incidents qui ont suivi se développe mal et à 11 mois il ne pèse que 7 kgr. 500.

A ce moment, en juillet il fait une très *forte crise de colite dysentériforme* qui dure près d'un mois avec une rechute 15 jours après le début (traitement : babeurre, lavements de sérum antidysentérique, sulfate de soude, ipéca à petites doses, gélotanin). La colite dysentériforme n'a été accompagnée d'aucun phénomène éclamptique et sa terminaison, sans incidents nerveux, a coïncidé avec l'apparition des 4 incisives supérieures dont l'éruption s'est faite à 1 an d'une manière rapide comme celle des deux incisives inférieures médianes survenue sans incidents à 10 mois.

L'enfant passe environ 10 jours excellents, mangeant bien et reprenant, à vue d'œil dans ce court délai.

Mais il n'avait pas encore pu rattraper son poids et sa mine, qu'il présente des symptômes de début de *coqueluche* contractée à ses frères. Cette coqueluche pas très grave au point de vue état infectieux, toux et phénomènes broncho-pulmonaires (très légère bronchite classique) s'accompagne par contre d'une *anorexie* extrêmement marquée. Les parents ayant manifesté quelques appréhensions au sujet de l'emploi du vaccin anticoquelucheux on applique une thérapeutique classique (Rhodazyl et œthone, bains chauds, révulsion; à cause de la colite dysentériforme antérieure je renonce à utiliser, comme j'en ai l'habitude, les lavements de 15 cmc. d'huile goménolée 20 p. 100 contenant 2 cmc. éther, sulfurique pour 15 cmc.)

L'état général de l'enfant est plus que médiocre et à 14 mois il ne pèse que 6 kgr. pour une taille de 0 m. 68.

Je conseille aux parents le changement d'air et la saison étant belle, ils partent vers la 6ᵉ semaine de la coqueluche en pleine décroissance vers le Massif central (alt. 600 m.).

L'appétit est là-bas un peu meilleur mais toujours insuffisant; l'enfant ne prend que 50 à 60 gr. de lait ou de bouillies maltées claires, un peu de musculosine (1 demi-cuiller à café), un peu de jus de fruit tant que les selles sont bonnes. Au bout de 15 jours le temps se refroidit et l'enfant refait de la diarrhée sans caractères graves ; le médecin du lieu consulté prescrit: eau de riz, lactéol, gélotanin et injections de *5 cmc. huile camphrée 1/10 tous les deux jours.*

Interrogée depuis sur les réactions de l'enfant aux premières piqûres, la mère me déclare, qu'elle a cru remarquer qu'après la première piqûre, faite le soir, *l'enfant a été agité* la première moitié de la nuit, sans que cette agitation aboutisse à des convulsions proprement dites, cette agitation a été suivie d'un sommeil un peu anormal comme té-

nacité et longueur ; 2[e] injection de 2 cmc. 1/2 seulement à cause d'une perte d'huile et 4[e] également de même dose : rien d'anormal. La 3[e] injection de 5 cmc. amène agitation et somnolence consécutives, et le lendemain poussée de fièvre.

La mère se décide à revenir chez elle ; le père va chercher l'enfant en auto et le voyage de 2 jours s'effectue dans de bonnes conditions : enfant gai, digérant bien et prenant 80 gr. par repas.

A l'arrivée, à 5 heures du soir, on fait la 5[e] piqûre de 5 cmc. et on donne un bain salé comme fortifiant.

A 7 heures on vient me chercher m'annonçant que l'enfant (dont j'ignorais le sort depuis son départ de la Rochelle) est à l'agonie, en proie à une crise de convulsions des plus graves.

Quand j'arrive je trouve un enfant cyanosé en crises cloniques, généralisées, entrecoupées de phases d'accalmie avec pâleur et bruit laryngé, perte de connaissance, spasme de la glotte possible ; je fais préciser les circonstances du début et la mère me dit que 2 heures avant, il a présenté des tremblements comme s'il avait un frisson puis qu'il est devenu très pâle, les yeux fixes, inerte, et qu'elle a cru qu'il allait mourir sur ses genoux.

A ce moment-là, ignorant complètement le traitement par l'huile camphrée et voyant que j'aurais beaucoup de peine à obtenir des renseignements précis d'un entourage affolé, je donne des inhalations d'éther et fais préparer le bain classique suivi d'un petit lavement de 0 gr. 15 de bromure et 0 gr. 05 de chloral.

Les convulsions continuent jusqu'à 10 heures du soir résistant à un 2[e] lavement vers 8 heures et à la prise de 0 gr. 005 de gardénal ; ce que voyant j'administre moi-même à 10 heures du soir 0 gr. 01 de gardénal et je pratique *une ponction lombaire* de quelques centimètres cubes de liquide clair et non hypertendu dont je dirai plus bas l'analyse. L'enfant n'a pas de température, 36°,8 rectal.

A la suite du gardénal et peut-être à cause de la ponction ou de l'intoxication camphrée, les crises se calment et l'enfant s'endort d'un sommeil très profond, presque comateux. Le lendemain je le retrouve dormant comme il le fera pendant 36 heures, se retournant simplement d'un côté sur l'autre, buvant à peine un biberon dans les 24 heures.

48 heures après la crise, l'enfant a repris son aspect normal ; la température qui était montée à 38°,8, 15 heures après le début des crises, est normale ; la mine est bonne ; l'enfant prend peu mais accepte son biberon.

Je prescris de continuer le calcional dont j'avais donné quelques cas, 0 gr. 25 ; de cesser le gardénal qui n'a d'ailleurs pas été renouvelé depuis les doses données pendant la crise (0 gr. 015 en tout) et je dé-

cide que d'ici 48 heures on fera à l'enfant des cures de rayons ultra-violets avec prudence, et qu'à une alimentation choisie mais tonique, on ajoutera de l'irrastérine, et quelques jours de calcional; car si l'enfant paraît guéri de sa crise d'éclampsie il reste un hypotrophique pondéral (6 kgr.) marqué, statural léger (0 m. 69) avec une fontanelle largement ouverte (pour ses 15 mois) et retard de la marche.

Discussion. — Avant qu'un interrogatoire serré, pratiqué le lendemain, m'ait permis de connaître les doses massives d'huile camphrée (20 cmc. soit 2 gr. de camphre en dix jours et jusqu'à 0 cgr. 50 par prise) administrées à un enfant du poids de 5 mois environ; j'avais un moment pensé à la tétanie ou à un début d'encéphalite coquelucheuse.

L'absence de signe de Trousseau et Chvvosteck, l'absence de fièvre au début et l'éloignement de la phase infectieuse d'une coqueluche à toutes petites quintes nettement décroissantes m'avaient déjà incité à repousser ces hypothèses : la seconde surtout.

Ce fut l'examen *du liquide céphalo-rachidien* dont l'analyse révélait :

Sucre : 1,60 (au point que le pharmacien écrivit personnellement pour me confirmer cette forte dose);

Albumine : 0 gr. 15 ;

Examen cytologique : néant, rares débris cellulaires.

Ce fut cet examen joint aux commémoratifs très nets de coïncidences d'ébauches d'incidents après les premières piqûres, puis de l'éclatement de la dernière crise 2 heures après une injection de 5 cmc. d'huile camphrée qui me permit de penser, que (l'hypothèse d'une encéphalite léthargique, devant être écartée), j'avais bien affaire à une intoxication par le camphre à manifestations nerveuses, chez un hypotrophique à émonctoires et foie fatigués par les multiples infections traversées depuis quelques mois (sans parler de la pneumonie grave de la mère au 3e mois de la gestation).

L'existence d'une réduction fortement exagérée de la liqueur de Fehling me paraît relever de la présence probable dans le liquide céphalo-rachidien de dérivés glycuroniques, dont l'exis-

tence a été signalée dans les urines des nourrissons soignés ou intoxiqués par le camphre mais dont le liquide céphalo-rachidien a dû être rarement examiné (du moins que je sache).

La conclusion de cette observation me paraît digne d'intérêt : trop souvent on nous parle de doses massives d'huile camphrée; on voit certains auteurs préconiser jusqu'à 100 cmc. d'huile camphrée par jour (dans les péritonites par exemple) pour un adulte, il est vrai.

Il n'est donc pas extraordinaire qu'un médecin même sérieux, comme celui qui a dû voir mon petit malade en Auvergne, se laisse aller au réflexe de prescrire 5 cmc. tous les 2 jours.

Cependant l'enfant ne devait être considéré, au point de vue thérapeutique que comme ayant la résistance d'un enfant de 6 mois; d'autant que les infections antérieures avaient dû diminuer sa résistance aux intoxications.

Les traités classiques et les pédiatres d'ailleurs fixent comme posologie 0 cgr. 05 par année d'âge et par jour soit un 1/2 cmc. d'huile camphrée 1/10 (au lieu de 5 cmc. comme dans cette observation). Le *professeur Marfan* préconisant (*Nourrisson*, 1915, p. 214) des *injections d'huile éthérée camphrée gaïacolée dans les broncho-pneumonies graves*, après avoir écrit qu'on abuse des doses élevées et qu'on répète les injections d'huile camphrée sans mesure chez des enfants, dont le foie est souvent touché par la dégénérescence graisseuse et pour qui le camphre favorise la production de convulsions, indique des doses qui vont de 1/2 cmc. à 1 cmc. deux fois par jour d'une *huile camphrée au 1/20*e des premiers mois à deux ans passés. A peu près même posologie dans un article de la *Pediatrica pratica* (vol. 1, n° 4, août 1924) d'Allaria et intitulé : *Usage et abus des injections d'huile camphrée chez les enfants* (les doses indiquées varient de 0 cgr. 01 à 0 cgr. 15 de la première à la 6e année).

Dans un article paru dans le *Journal médical de Lyon*, 20 août 1923, Bonamour, après avoir protesté contre l'abus fait de l'huile camphrée et avoir signalé les accidents que le camphre peut produire (convulsions, troubles cardiaques, accidents cutanés) donne comme contre-indications, après bien d'autres (sep

ticémies graves, éclampsie, etc.) *la nutrition insuffisante des enfants;* il indique comme posologie la dose de 1 cmc. par année d'âge.

Deux remarques en terminant : 1° *L'intoxication* par le camphre qui me paraît évidente dans cette observation, semble réellement due *à une dose excessive* et *non point à une susceptibilité individuelle ;* rien ne paraît indiquer qu'on ait eu affaire à un terrain prédisposé et à une constitution spasmophile ou atteinte en quelque sorte d'« éclampsisme ». Dans la famille aucun antécédent de cet ordre; aucun des 4 frères n'a fait de convulsions; l'aîné, que j'avais soigné à 15 mois pour une cérébro-spinale à méningocoques, avait parfaitement guéri avec le sérum sans présenter à aucun moment de phénomènes éclamptiques et le petit malade lui-même a pu faire antérieurement aux accidents actuels : une broncho-pneumonie, une réaction vaccinale sévère, une colite dysentériforme avec éruption massive de dents, et une coqueluche, sans donner jamais l'impression d'une hyperexcitabilité nerveuse ;

2° Ce qui me paraît surtout convaincant, en plus de la coïncidence très nette, des accidents avec l'administration massive de l'huile camphrée, c'est *la présence dans le liquide céphalo-rachidien de corps réduisant dans des proportions très supérieures à la normale la liqueur de Fehling*, chez un nourrisson qui n'était ni un diabétique, ni un encéphalitique mais bien plutôt un hypoalimenté.

Les traités signalent qu'en plus des convulsions et du coma consécutif le camphre en excès amène la formation dans l'organisme de composés glycuroniques réduisant la liqueur de Fehling. Sont-ce ces composés qui se trouvaient dans le liquide céphalo-rachidien au point de simuler la présence de 1 gr. 60 de glucose? Sont-ils agents ou témoins de l'intoxication? Je ne saurais, faute de compétence répondre à la question. Je rappellerai simplement que Raimondi dans un travail sur la glycuronurie et ses variations chez le nourrisson (*Nourrisson*, 1917, p. 104) a montré que l'injection de camphre a doses thérapeutiques produisait une glycuronurie d'autant plus nette que l'état

hépatique était meilleur ce qui semble indiquer que la formation des corps glycuroniques est plutôt un processus de défense.

Tubage duodénal pour incontinence d'une gastrostomie ayant déterminé une ulcération phagédonique de la paroi abdominale, chez un bébé de 34 mois.

Par MM. H.-L. Rocher et Damade.

Dans le but de refréner la sécrétion gastrique, fonction de l'alimentation, l'un de nous (Rocher) eut l'idée d'introduire, par la gastrostomie, un tube duodénal d'Einhorn, pour alimenter un bébé de 34 mois, qui du fait d'un rétrécissement infranchissable de l'œsophage, à la suite d'absorption de potasse caustique, avait subi une gastrostomie (procédé de Fontan). Le contenu gastrique, en effet, refluant sur la paroi épigastrique, avait déterminé une ulcération qui devenait inquiétante par sa marche extensive et faisait souffrir l'enfant, en même temps que l'on constatait une diminution marquée de la courbe du poids. Le tube d'Einhorn fut maintenu pendant 2 mois et permit ainsi de nourrir l'enfant, en même temps que l'on continuait le traitement de dilatation œsophagienne.

C'est — nous le croyons — un cas intéressant de l'application du tubage duodénal, et c'est pour cette raison que nous publions cette observation.

Raymond P..., âgé de 34 mois, absorbe le 31 juillet 1928, de la potasse caustique. Un rétrécissement œsophagien s'installe, et au moment où il entre à l'hôpital le 30 août, l'enfant pèse 10 kgr. 550, alors que 6 mois auparavant il pesait 19 kgr. 500.

Un examen radioscopique montre que la bouillie opaque s'arrête au niveau du rétrécissement aortique de l'œsophage.

Le 31 août 1928, le docteur Forton pratique une gastrostomie par le procédé de Fontan.

Il est intéressant de noter que cet enfant — depuis le moment où il est entré à l'hôpital — le 30 août jusqu'au 1er octobre, présente des crises de suffocation qui surviennent surtout la nuit et le matin, et

qui paraissent être dues à l'accumulation de salive au-dessus du rétrécissement, qui vient déterminer un état de demi-asphyxie, se terminant par le rejet abondant de salive.

Dix jours après l'opération, constatant le reflux du liquide gastrique par la bouche de gastrostomie et la production d'une vaste exulcération de la paroi abdominale, nous décidons — pour permettre l'alimentation de cet enfant — de placer un tube d'Einhorn ; l'introduction en est facile : il suffit de coucher l'enfant sur le côté droit pour voir la sonde pénétrer dans le duodénum, ce que vient confirmer l'aspiration de bile jaune.

Du 11 septembre au 11 novembre, la sonde est ainsi maintenue en place : cinq repas sont administrés par jour, composés de lait, bouillon, jaunes d'œufs et jus de viande. Chaque repas est administré avec une très grande lenteur, presque goutte à goutte, durant trois quarts d'heure.

Le 1er octobre, on pratique d'une façon régulière, quotidiennement, la dilatation de l'œsophage, jusqu'au 14 octobre. Du 14 octobre au 28 novembre, la dilatation est pratiquée deux fois par semaine ; dès cette date, l'enfant peut se nourrir par la bouche ; mais le 25 novembre il présente une légère hématémèse, du sang rouge s'écoule par l'orifice très rétréci de la gastrostomie et l'enfant souffre lorsqu'il ingère des aliments. On lui donne pour le calmer, par la bouche, de la poudre Bé Mé Cé. L'enfant paraissant souffrir de son estomac, on installe une deuxième fois, du 30 novembre jusqu'au 7 décembre, le tube d'Einhorn par lequel on l'alimente pour mettre son estomac au repos. A ce moment, la dilatation n'est plus pratiquée que toutes les semaines. Le 17 décembre, les aliments passent à peu près normalement par l'œsophage, même les aliments solides, et l'examen radioscopique ne montre pas d'arrêt de la bouillie opaque.

L'état général de l'enfant est satisfaisant, il ne souffre plus de son estomac, il digère bien ; l'orifice de la gastrostomie est réduit à une petite fistule par laquelle suinte encore un peu de son contenu gastrique. L'enfant pèse actuellement 12 kgr. 300. La dilatation peut être poussée jusqu'au n° 29.

Sous l'influence de l'installation du tube duodénal et de la mise au repos de l'estomac dans lequel ne pénétrait plus aucun aliment, la sécrétion gastique se tarit et l'exulcération de la paroi abdominale cicatrisa régulièrement et rapidement.

Nous pensons que c'est peut-être la première fois que dans un cas semblable, le tubage duodénal a été appliqué chez un aussi petit bébé ; ce moyen thérapeutique est à retenir, lorsqu'on se

trouve en présence d'une incontinence de la bouche de gastrostomie, qui a pour conséquence une exulcération extensive de la paroi abdominale, que ne peut enrayer que la mise au repos de l'estomac.

L'alimentation duodénale est une des applications les plus importantes de la méthode d'Einhorn. Le tube est appliqué, en général, pendant 2 à 3 semaines, lorsqu'il est introduit par voie buccale. Dans notre observation, il a pu être supporté pendant deux mois, étant donné que la sonde était introduite par la gastrostomie.

Il est intéressant de souligner le soulagement qu'a obtenu, en dernier lieu, du 30 novembre au 7 décembre, cet enfant qui devait faire probablement un petit ulcus lié à des troubles d'hyperchlorhydrie, et il n'est pas également illogique de penser que la mise au repos complète de l'appareil œsophago-stomacal, par le tubage duodénal, en supprimant les phénomènes de spasme, a contribué à faciliter grandement la dilatation de l'œsophage et le retour à un calibre normal, ou tout au moins permettant une alimentation régulière.

Psoïtis suppurée primitive à staphylocoque chez une enfant de 12 ans.

Par MM. H.-L. Rocher et Malaplate.

D... *Angèle*, 12 ans. Entre le 8 septembre 1928 à l'hôpital des Enfants, pour phénomènes douloureux au niveau de la région lombo-iliaque et de la racine de la cuisse du côté droit, avec mauvais état général.

Rien d'important dans les antécédents héréditaires ou personnels.

Jusque-là, très bien portante. L'enfant s'est plainte, il y a 20 jours, de douleur dans la région lombaire, augmentant avec la marche et la station debout. Ne présentant pas de fièvre à ce moment, elle a souffert de plus en plus, s'est mis à boiter, se tenant même difficilement debout au bout de quelques jours. Elle n'a pas ressenti de frissons, mais s'est plainte de céphalée violente surtout le soir.

Le 6 septembre, elle a dû s'aliter, et le 7, son médecin conseille le transfert à l'hôpital où elle arrive le 8.

Examen (8 septembre) : État général mauvais ; température 38°,5 ; la malade est pâle, fatiguée, redoutant l'examen à cause des douleurs. Céphalée, langue saburrale, pas de constipation ni diarrhée. L'enfant souffre de la région ilio-lombaire droite et présente une attitude vicieuse de la cuisse droite en flexion (30 degrés au-dessus du plan du lit), en adduction de 20 degrés et *légère rotation interne;* la mobilisation de l'articulation de la hanche et du genou ne décèle pas de signe d'arthrite. L'attitude vicieuse semble plutôt déterminée, par la contracture du muscle psoas, dont la palpation est douloureuse, depuis le triangle Scarpa jusqu'à son insertion lombaire.

L'extension de la cuisse sur le bassin est impossible et très douloureuse ; la flexion peut, au contraire, être accomplie sans gêne. Pas de gonflement, pas d'œdème, pas de rougeur, mais la région lombo-iliaque est le siège de douleur spontanée très augmentée par la palpation. On ne perçoit pas de tuméfaction par le palper bi-manuel, mais on note une défense assez marquée : aucun signe de lésion intra-abdominale ; pas de signe d'appendicite.

Les radiographies du bassin et de la colonne vertébrale sont négatives.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Besredka sont négatives.

L'analyse d'urine montre 7 cgr. d'albumine; pas de sucre.

La formule leucocytaire montre une légère polynucléose :

Polynucléaires.	76,6 p. 100
Lymphocytes	14,8 —
Mononucléaires	8,3 —
Éosinophiles	0,8 —
Globulins	Normaux

Notre diagnostic hésite entre deux lésions : soit myosite primitive du muscle psoas iliaque, soit phlegmon péri-néphrétique droit en évolution ayant entraîné une réaction du côté du psoas. Traitement : pansement humide chaud.

Le 13 septembre, les douleurs spontanées sont un peu moins vives, les mouvements plus faciles ; mais la région lombaire droite, la fosse iliaque interne et même la région para-vertébrale gauche restent douloureuses à la palpation. Les muscles des gouttières vertébrales sont contracturés. L'état général reste mauvais : teint blafard ; température au-dessus de 38° ; pouls au-dessus de 100.

L'examen des urines recueillies aseptiquement ne décèle rien de particulier. On décide de pratiquer une intervention pour drainer la collection lombaire probable.

Le 14 septembre, intervention : anesthésie chloroforme-éther.

Lombotomie oblique droite. On arrive sur le rein que l'on décolle du psoas. La masse musculaire paraît tendue, recouverte d'une aponévrose épaissie et donne l'impression de fluctuation. La ponction avec un trocart permet de retirer du pus : l'examen montre immédiatement la présence de staphylocoques. Au moyen d'une sonde cannelée on agrandit l'orifice de ponction ; on incise le muscle psoas dans la direction de ses fibres et on aperçoit immédiatement le nerf crural à nu, baigné par l'infiltration purulente, ce qui explique les phénomènes de névralgie. Le muscle contient plusieurs loges purulentes d'un pus rougeâtre épais, mais ne ressemblant nullement à du pus tuberculeux. L'exploration au stylet ne montre pas de lésion d'ostéite ni du côté crête iliaque, ni du côté colonne lombaire ; en avant la face postérieure du rein présente un peu d'épaississement. Un drain est placé dans le foyer musculaire ; suture partielle de la paroi.

Le 15 septembre, le membre est en position correcte ; la flexion coxo-fémorale notamment a disparu et la jambe peut être étendue ; l'abcès se draine bien. La température baisse progressivement après l'opération pour être normale le 24 septembre.

Mais à partir du 26 septembre, elle remonte à 39°,8 le 1er octobre et depuis lors, pendant une longue période, qui s'étend jusqu'au 7 novembre, la petite malade fait presque constamment de la température avec poussées fréquentes à 39°, mauvais état général; la plaie suppure toujours (pus à staphylocoque), n'a pas tendance à cicatriser ; on fait alors successivement des injections de septicémine intra-veineuse puis d'auto-vaccin, qui n'amènent pas d'amélioration nette ; localement, on installe une irrigation discontinue toutes les trois heures, au Dakin.

Le 7 novembre, la plaie paraît mal se drainer et la suppuration étant très abondante, on place la malade en extension sur un plan dur, en interposant un coussin sous sa région lombaire, pour faciliter le drainage. On note aussitôt une amélioration nette ; la plaie se draine mieux ; la suppuration diminue rapidement. La température rectale atteint au maximum 37°,3 ; le 20 novembre, la plaie opératoire est presque complètement cicatrisée, ne présentant plus qu'un trajet suppurant à la partie moyenne de la cicatrice, d'où s'écoule un suintement d'ailleurs peu abondant. L'exploration au stylet ne donne pas de contact osseux. L'état général est bon, la malade est apyrétique, mange bien et reprend des forces.

Une nouvelle radiographie est absolument négative.

Le 10 décembre, la suppuration est des plus minimes, cependant il persiste une fistule : on y injecte du lipiodol ; la radiographie montre un trajet fistuleux transversal de 4 cm. Pas de lésions osseuses. Etat général parfait ; la malade engraisse rapidement.

Voici donc un cas de myosite suppurée primitive, ou du moins dont la cause est restée inconnue malgré les diverses explorations auxquelles nous nous sommes livrés. On ne relève, en effet, avant l'apparition des douleurs de la région ilio-lombaire qui semblent avoir marqué le début de l'affection, aucun traumatisme, aucune suppuration de voisinage, aucune maladie infectieuse, aucune atteinte de l'état général.

La présence du staphylocoque dans le pus de cet abcès du psoas nous a incité à chercher si l'enfant n'avait pas présenté quelques lésions cutanées (furoncles, panaris) ou osseuses (ostéomyélite).

Nous n'avons rien trouvé de ce côté-là et les diverses radiographies de la région ne nous ont montré aucun foyer d'ostéomyélite (os iliaque, rachis lombaire).

Sans doute, les staphylocoques ont-ils été amenés au niveau du muscle par voie sanguine ; et dans ce cas la psoïtis a été la première et d'ailleurs la seule manifestation d'une septicémie atténuée à staphylocoque, sans que nous puissions connaître les raisons de cette localisation. Mais c'est là une simple hypothèse puisque jamais on n'a observé de signes de septicémie : aussi pensons-nous que l'épithète de primitive mérite vraiment ici d'être appliquée à cette psoïtis.

Au point de vue symptomatologique, l'allure de la lésion était typique, mais tandis qu'ordinairement la flexion de la cuisse sur le bassin s'accompagne d'abduction légère et de rotation externe, réalisant ainsi la position décrite par de La Motte, nous avions ici une adduction légère avec rotation interne, position sur laquelle a insisté Nélaton.

Au point de vue anatomo-clinique, il s'agit d'une forme haute de psoïtis, puisque les douleurs avec leur intensité maxima siégeaient dans la région lombaire, et puisque d'autre part la collection suppurée était surtout située dans la portion lombaire du muscle psoas.

Les douleurs accusées par la malade, spontanées et provoquées, s'expliquent par le voisinage de l'abcès baignant le nerf crural.

Quant au traitement, il a été dicté par la localisation de l'abcès, et la simple lombotomie devait suffire à guérir cette lésion, puisque l'abcès ne descendait que très peu dans la fosse iliaque. Cependant on remarquera que cette enfant, après l'intervention, a présenté, pendant plus d'un mois, de la température avec mauvais état général. Bien que la suppuration fut largement drainée, la plaie était atone ; et cependant l'ensemencement du pus fait à ce moment démontrait toujours la présence exclusive de staphylocoque.

Actuellement, l'enfant est presque cicatrisée, et la radiographie ne démontre aucune lésion au niveau du squelette, du reste l'exploration au stylet ne donne aucun contact osseux. Il est donc probable que la guérison va se produire définitive dans quelques jours, et ne donnera lieu à aucune récidive de suppuration puisque le squelette est indemne de toute altération.

Plusieurs examens d'urine pratiqués durant cette période, sont négatifs.

Tachycardie et polypnée considérables avec accélération paroxystique chez un nourrisson.

(*Avec présentation de malade.*)

Par MM. Julien Huber et Mihaïl Enachesco.

Nous avons l'honneur de présenter aux membres de la Société un jeune enfant, de belle apparence, âgé actuellement de 7 mois moins quelques jours, chez lequel nous avons pu suivre pendant une longue période des troubles de tachycardie et polypnée qui font l'objet de cette présentation.

Maurice P... 3 mois, entre le 1er août 1928, dans notre service de l'Hôpital du Perpétuel-Secours avec une température de 39° et des selles vertes. Nous n'avons sur l'hérédité de cet enfant aucun renseignement, nous savons seulement que sa mère est morte quelques jours après l'accouchement.

Mis à la diète, puis à la décoction de céréales, la diarrhée cesse et la fièvre tombe en 4 ou 5 jours. Il est alors, du 5 au 22 août, alimenté

avec le lait Gallia. Le 22 août, nouvelle crise de diarrhée, avec fièvre souvent élevée 39°,4 se prolongeant pendant 12 jours. L'enfant est alimenté avec du bouillon de légumes, de la décoction de céréales, le régime lacté est institué de nouveau, parfois difficilement supporté au début. Ces incidents s'accompagnent d'élévation de la température. Enfin l'alimentation est mieux supportée et l'enfant progresse. Son poids passe de 4.800 gr. à 7.820 actuellement, avec une taille de 64 cm.

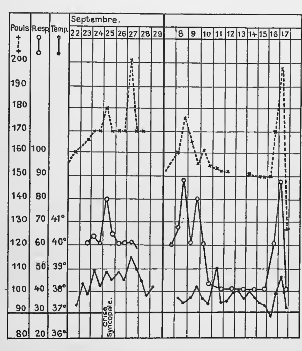


FIG. 1.

Ces troubles digestifs ne se sont accompagnés d'aucune manifestation d'auscultation respiratoire ou cardiaque malgré les particularités du rythme du pouls et de la polypnée dont nous allons signaler les caractères. Nous avons été frappés de la dyspnée de l'enfant hors de proportion avec le degré de la fièvre et nous avons, pendant plusieurs semaines, compté, même au repos, de 50 à 60 respirations à la minute, ce chiffre passant à 80 respirations lorsque l'enfant s'agitait ou à l'occasion d'un examen.

Mais cette accélération pouvait aussi apparaître sans cause occa-

sionnelle et persister. Nous l'avons vue se prolonger durant 5 à 6 jours sans sédation lorsque l'enfant se trouvait de nouveau au repos, offrant ainsi un contraste saisissant avec le calme du malade.

En même temps, le pouls a présenté pendant une durée aussi prolongée, une accélération très marquée, 160 à 200 à la minute, même au repos et cela pendant plusieurs jours également, parallèlement aux manifestations respiratoires ; la crise une fois finie, le pouls

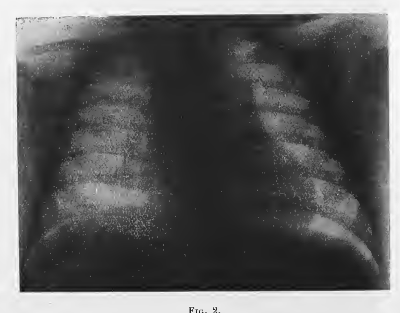


Fig. 2.

se retrouvait aux alentours de 120. Cette accélération, du reste, était difficile à observer, car, dans l'agitation, le pouls parallèlement aux bruits cardiaques, perceptibles à l'auscultation, dépassait 200 à la minute et devenait absolument impossible à apprécier; malgré cette rapidité, le pouls n'a cessé d'être régulier, bien frappé, paraissant un peu dépressible cependant sous le doigt, les bruits du cœur étaient également nets et brefs, nous n'avons jamais perçu de bruits de souffle surajoutés. Il est remarquable que l'enfant ne paraissait pas souffrir de ces troubles, car, en dehors d'accès de colère semblables à ceux de tous les nourrissons ou liés aux examens médicaux il n'existait aucune cyanose, l'enfant étant même naturellement plutôt pâle et conservant cette coloration alors que la dyspnée était

vive. Elle ne s'accompagnait d'aucune toux, d'aucun signe stéthacoustique, nous l'avons mentionné plus haut.

Ce qui était particulièrement net, c'est l'euphorie de l'enfant lorsqu'il était mis à plat ventre sur son lit, c'est dans cette position, la tête en hyperextension, qu'il semblait se trouver le mieux. Couché sur le dos, il cherchait spontanément à reprendre cette position ventrale. Une seule fois, le 25 septembre, au cours d'un paroxysme dyspnéique, l'enfant a été, pendant 2 à 3 minutes, dans un état subsyncopal alarmant s'accompagnant de cyanose de la face, incident qui ne s'est heureusement pas reproduit.

On a noté que ces crises duraient souvent 5 à 6 jours et s'accompagnaient d'une élévation thermique modérée, sans proportion avec la tachycardie et la dyspnée et qu'elles se terminaient par des transpirations abondantes, survenant parfois pendant le sommeil de l'enfant en même temps que la respiration se ralentissait à 40 environ et que le pouls retombait aux environs de 100.

Nous avons essayé de comprimer le pneumogastrique, il nous a paru que cette manœuvre délicate à réaliser à cet âge, s'accompagnait d'un ralentissement des pulsations, mais nous n'avons pu les dénombrer avec certitude.

Enfin, nous avons soumis cet enfant à des examens radiographiques (1). L'aire cardiaque y paraît normale dans l'hémithorax gauche ; il n'existe pas d'images répondant à une hypertrophie du thymus ; par contre, dans l'hémithorax droit, l'image médiastinale apparaît élargie. Nous n'avons pu préciser la cause de cet élargissement. La cuti-réaction à la tuberculine a toujours été négative. Du reste, l'état général de l'enfant n'a cessé de s'améliorer.

Au point de vue pathogénique, nous en sommes réduits aux hypothèses pour expliquer l'opacité médiastinale observée à l'écran chez notre malade. Les difficultés sont grandes également pour interpréter le mécanisme des troubles cardiarques et respiratoires dans lesquels il est assez naturel d'incriminer le syndrome médiastinal observé à l'écran. S'agit-il par l'intermédiaire d'une compression du médiastin, d'une atteinte du pneumogastrique, ou au contraire d'une excitation du sympathique comme le soutiennent avec Bouveret d'une part, Pal d'autre part pour la tachycardie paroxystique de l'adulte, les auteurs parti-

(1) Pratiqués par M. le docteur Dioclès.

sans d'une théorie nerveuse pure. La chose est possible, mais explique mal que ces crises soient paroxystiques.

La théorie cardiaque manque ici, pour pouvoir être discutée, de la production, quasi impossible à cet âge, d'un électro-cardiogramme.

Plus récemment, M. Vaquez a fait jouer un rôle dans ces troubles à des processus toxiques-exogènes ou auto-toxiques, par insuffisance glandulaire et il a soutenu une théorie mixte cardiaque et nerveuse de la tachycardie paroxystique. L'existence chez notre petit malade de troubles digestifs assez prolongés, l'apparition de fièvre coïncidant avec les crises de polypnée et de tachycardie seraient des éléments en faveur de l'existence d'un facteur infectieux ou toxique surajouté.

Pour rester sur le terrain de l'observation clinique, il nous a paru que, par leur rareté et leur intensité, ces paroxysmes méritaient que nous en apportions ici une description, simple contribution à ces faits encore peu connus chez le nourrisson de troubles dyspnéiques et tachycardiques.

Commission d'hygiène et d'assistance sociales de la Société de Pédiatrie.

Présidence de M. Lesné. M. Julien Huber, *Secrétaire.*

La Commission d'hygiène et d'assistance sociales de la Société de Pédiatrie réunie chez le Président de la Société, M. le docteur Lesné, a émis à l'unanimité les vœux suivants qu'elle soumet à l'approbation de la Société pour être transmis à l'Administration de l'Assistance publique.

I. — Envoi des enfants aux stations thermales et aux cures d'altitude. — 1° Au sujet de l'envoi des enfants de la Ville de Paris aux stations thermales et aux cures d'altitude, la commission propose le vœu suivant :

« La Société de Pédiatrie de Paris enregistrant les résultats

excellents, obtenus par l'envoi des enfants de la Ville de Paris et des communes de banlieue aux Eaux de la Bourboule, émet le vœu que cette mesure soit étendue à d'autres stations thermales. Elle demande à l'Administration de l'Assistance publique de bien vouloir envisager dans le plus bref délai possible l'envoi d'enfants, dans des conditions analogues, aux stations ci-après :

« Le Mont-Dore.

« Châtel-Guyon.

« Vichy.

« Saint-Nectaire.

« Saint-Honoré-les-Bains.

« Salies-de-Béarn.

« En outre, une offre récente ayant été faite à la Société de Pédiatrie d'encourager l'envoi d'enfants parisiens à Lons-le-Saulnier, l'acceptation de cette offre serait désirable. »

2° La Société de Pédiatrie considérant le grand intérêt que présenterait l'ouverture, pour les enfants parisiens, de stations d'altitude permettant la cure d'hiver et la cure d'été avec applications d'héliothérapie, réservées aux enfants porteurs de tuberculoses non évolutives, à l'exclusion de toute tuberculose ouverte, émet le vœu « que l'Administration mette à l'étude l'ouverture de semblables stations sous la forme d'établissements spéciaux ».

D'autres stations d'altitude présentant les mêmes caractéristiques seraient réservées aux enfants anémiques, déprimés, convalescents maigres, hypotrophiques mais non tuberculeux, chez lesquels le climat marin serait contre-indiqué. La cure, dans ces cas, pourrait se faire sous la forme de placement familial ou d'envoi dans des établissements spéciaux.

Les enfants atteints de formes non évolutives et non contagieuses de tuberculose fermée (péritonites tuberculeuses, tuberculoses osseuses, séquelles de pleurésie, adénopathie trachéobronchique) lorsque le climat marin est contre-indiqué ne peuvent être envoyés qu'au Sanatorium des Courmettes à 850 m. d'altitude, près de Grasse, ils y reçoivent les soins appropriés, les frais de placement sont modérés, mais il est difficile actuel-

lement d'y trouver plus de 10 à 20 lits. M. Armand-Delille suggère qu'il pourrait être indiqué d'encourager l'agrandissement ou la création d'un établissement semblable. M. Debré a insisté sur la nécessité de préciser, avant l'envoi, les indications et d'exclure par une sélection soignée les contre-indications.

Pour la seconde catégorie d'enfants non tuberculeux les indications seraient de l'ordre de celles qu'a préconisées la commission médicale consultative de l'œuvre de Villard-de-Lans, où un effort est fait pour réaliser, à l'abri de toute infection ou réinfection tuberculeuse, le placement familial des enfants tuberculeux dans les communes du canton. L'ouverture prochaine d'établissements collectifs à la portée d'enfants appartenant à des familles de condition moyenne offrira les facilités désirables pour que les petits Parisiens délicats puissent y faire des séjours prolongés ; la durée de la cure (quelques mois au minimum) étant une condition nécessaire de succès.

II. — Sanatorium d'altitude pour enfants.

La Société de Pédiatrie de Paris, sur la proposition de sa Commission d'hygiène et d'assistance sociales, émet le vœu « que l'Administration de l'Assistance publique soit invitée à mettre à l'étude et à réaliser l'envoi d'enfants tuberculeux curables et justiciables de la cure sanatoriale dans des stations d'altitude aménagées à cet effet. Ces établissements appropriés pourraient — à titre d'indication — être édifiés :

« 1° Soit dans la région de Prag-Coutant (près Passy, Haute-Savoie);

« 2° Soit sur le plateau des Petites-Roches (Isère);

« 3° Soit au voisinage immédiat de Briançon. »

III. — Hospitalisation des enfants tuberculeux.

La Société de Pédiatrie de Paris, sur la proposition de la Commission d'hygiène et d'assistance sociales, prenant en considération les faits suivants :

1° Difficulté d'obtenir le placement dans des services spéciaux d'enfants tuberculeux gravement atteints dont la présence constitue un danger au foyer familial ou dans les salles de médecine générale déjà encombrées;

2° Absence de placement dans des services appropriés d'enfants tuberculeux âgés de moins de 5 ans (notamment de 2 à 5 ans);

3° Difficulté de faire entrer à Herold et à Debrousse, dans les services susceptibles de les hospitaliser, les enfants justiciables de la thérapeutique par le pneumothorax artificiel, en raison de l'impossibilité de réaliser l'évacuation de ces services, une fois la thérapeutique instituée, faute d'une organisation appropriée.

A émis les vœux suivants :

« 1° Que soit créé un service susceptible de recevoir les enfants tuberculeux jeunes, au-dessous de 5 ans, et les enfants plus âgés atteints de tuberculoses étendues;

« 2° Que soit créé également un service, de préférence hors de Paris, fonctionnant comme service — sanatorium aux environs immédiats — où serait assuré la continuation des insufflations pour les cas traités par le pneumothorax artificiel, permettant de libérer des lits à Debrousse et à Hérold. »

IV. — Soins a domicile des enfants malades.

La Société de Pédiatrie a été saisie d'une proposition présentée au Conseil municipal de Paris par M. Gaston Pinot, conseiller municipal; proposition « tendant à la création d'un groupe volant d'infirmières chargées d'assurer les soins à domicile pour adultes et enfants dans les familles nombreuses, nécessiteuses ou secourues et plus particulièrement dans les groupes d'habitations à bon marché ».

Après étude par la Commission d'hygiène et d'assistance sociales de la Société de Pédiatrie, la Société a émis le vœu suivant :

« La Société de Pédiatrie considérant que la proposition de M. le Conseiller Gaston Pinot aurait l'avantage d'éviter l'encom-

brement dans les hôpitaux, d'assurer en ce qui concerne les enfants, les soins à domicile des indispositions légères (grippe), des affections contagieuses ou éruptives habituellement bénignes lorsqu'elles sont soignées précocement et mises à l'abri des infections secondaires, souvent redoutables à l'hôpital (rougeole simple, coqueluche, varicelle, oreillons), émet le vœu que soit créé par les soins de l'Administration de l'Assistance publique un corps d'infirmières spécialement chargées d'assurer à domicile et d'enseigner aux familles la pratique des soins nécessaires aux enfants atteints de ces affections. »

V. — Démonstration aux mères dans les consultations externes des soins a donner a leurs enfants.

La Société de Pédiatrie de Paris a été saisie d'une proposition présentée au Conseil municipal de Paris par M. Gaston Pinot, conseiller municipal, proposition « tendant à développer les moyens de traitements et de soins dans les consultations externes des hôpitaux de Paris, et à permettre aux mères d'acquérir la pratique des soins à donner à leurs enfants ».

Après étude par la Commission d'hygiène et d'assistance sociales, la Société a émis le vœu « que soit envisagé dans les consultations externes des hôpitaux d'enfants la possibilité au moyen d'un matériel de démonstration approprié, simple d'ailleurs et peu coûteux, de donner aux mères toutes les indications théoriques et surtout pratiques leur permettant de donner à leurs enfants, d'une façon efficace, les soins qui leur sont prescrits. Il est indispensable, grâce à un personnel suffisant, aidé des concours bénévoles dont bénéficient nos consultations, que ces démonstrations soient faites au local même de la consultation et s'appliquent uniquement au cas particulier de chaque enfant malade. Tout enseignement d'ensemble, donné en d'autres lieux ou à d'autres heures, risquerait de n'être pas suivi ou de rester purement théorique, sans aucune portée pratique ».

VI. — Les vaccinations en pratique sanitaires.

La Commission d'hygiène et d'assistance sociales de la Société de Pédiatrie de Paris a été sollicitée de mettre à l'étude la question « de la nécessité de préciser le terme vaccination en pratique sanitaire ». Elle a été d'avis que cette nécessité est justifiée par l'utilité d'une propagande en vue de l'extension des moyens prophylactiques fournis par la voie des vaccinations contre les maladies (variole, fièvre typhoïde, diphtérie, pour ne citer que les principales).

Du reste, les instructions fournies par les assemblées (Académie de Médecine, Conseil supérieur d'hygiène publique de France, Conseils départementaux d'hygiène), plus qualifiées à ce sujet sont concordantes sur ce point et préconisent l'usage de carnets individuels faisant mention des diverses vaccinations appliquées aux enfants avec précision de la nature des vaccins. des doses et des dates d'absorption ou d'inoculation. Sur les certificats délivrés à l'occasion d'une vaccination, il est également nécessaire que la nature de cette vaccination soit explicitement mentionnée afin d'éviter à l'avenir toute confusion.

A cette occasion, il a été signalé qu'il y avait un intérêt primordial à ce que soit respecté et étendu le principe de la gratuité pour les actes que se proposent la prophylaxie des maladies (vaccinations sous toutes leurs formes, hygiène de la première enfance, dépistage de la tuberculose, de la syphilis, de la diphtérie).

VII. — Poste radioscopique dans les hôpitaux.

La Commission d'hygiène et d'assistance sociales de la Société de Pédiatrie s'est ralliée au principe dont l'étude lui avait été soumise « de la nécessité d'un poste radioscopique permanent de jour et de nuit dans les hôpitaux d'enfants. » En conséquence elle invite la Société à émettre le vœu suivant :

« La Société de Pédiatrie de Paris invite l'administration de

l'Assistance publique à étudier les moyens pratiques d'assurer de jour et de nuit le fonctionnement éventuel d'une installation radioscopique dans les hôpitaux d'enfants. »

L'opportunité de cette mesure a paru devoir être retenue surtout en vue de la détermination de corps étrangers, des bronches, de l'œsophage ou de l'estomac, du diagnostic différentiel de la pneumonie avec l'appendicite aiguë, des traumatismes osseux, par exemple.

La Société de Pédiatrie de Paris, dans sa séance du mardi 18 décembre 1928, après étude de ces vœux, les a approuvés à l'unanimité des membres présents et le bureau de la Société a reçu mission de les présenter à M. le Directeur général de l'administration de l'Assistance publique à Paris.

TOME XXVI. — 1928.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS



Le Gerant : J. CAROUJAT.

6528-29. — Tours, Imprimerie Arrault et Cie